Beiträge zur Pathologie
der durch den
Bazillus Friedlaender erzeugten Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Werner Wolff
aus Leipzig.

ACAD. LOCO. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 27. Mai 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Dem Andenken
meines Vaters!

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546812_0004

Im Jahre 1882 beschrieb C. Friedlaender (1) als Erreger der krupösen Pneumonie einen Kapselbazillus, der dann nach ihm als Bacillus pneumoniae Friedlaender bezeichnet wurde. Wenn auch später noch diese spezifische Wirkungsweise des Friedlaender'schen Bazillus vielfach angezweifelt wurde, so dürfte doch heute darüber kein Zweifel mehr herrschen, so wie auch die Erfahrungen der letztvergangenen Jahre gezeigt haben, daß der Friedlaender'sche Kapselbazillus, so wie die pyogenen Strepto- und Staphylokokken, wie der Pneumokokkus, der Pyocyaneus und der Colibazillus nicht nur Lokalerkrankungen verschiedenen Charakters zu erzeugen vermag, sondern auch Allgemein-Infektionen des menschlichen Organismus von verschiedener klinischer Form hervorzurufen imstande ist.

Als Erster hat Étienne (2) i. J. 1895 in einer umfassenden Studie, unter Berücksichtigung der gesamten bis dahin erschienenen Literatur, ausführlich die Rolle geschildert, welche dieser Mikrobe überhaupt als Krankheitserreger in der Pathologie spielt. Er bespricht, nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung, seine Kennzeichen, sein Vorkommen im gesunden Organismus und außerhalb desselben sowie sein Vorkommen bei Krankheiten als deren Begleiter oder Erreger. Étienne (2) stellt, außer dem häufigen Vor-

kommen desselben bei Ozaena, als Fälle, in denen der Friedlaender als Erreger einer Eiterung beim Menschen beobachtet worden ist, zusammen:

1 Fall von Stomatitis aphthosa,
1 Fall von eitriger Rhinitis,
12 Fälle von Rhinosklerom,
1 Fall von eitriger Parotitis,
2 Fälle von eitriger Dacryocystitis,
1 Fall von ulcus corneae,
1 Fall von Phlegmone der Orbita,
5 Fälle von Otitis media purul. (von 223 Fällen)
29 Fälle von Bronchopneumonie,
5 Fälle von Empyem,
3 Fälle von eitriger Perikarditis,
2 Fälle von seröser Perikarditis,
4 Fälle von Meningitis (3 suppur, 1 simplex),
1 Fall von Angiocholitis,
1 Fall von Pyelonephritis,
3 Fälle von Pyaemie (2 davon eigene Beobachtungen),
9 Fälle von Septikaemie (2 davon mit Endocard.),
2 Fälle von Phlegmone.

Seitdem hat sich nun die Literatur von Fällen, in denen der Friedlaender als Erreger septischer Prozesse beschrieben worden ist, erheblich vermehrt, und da eine eingehendere Uebersicht über die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten noch nicht gegeben ist, so will ich versuchen, dieselben hier kurz zusammenzustellen.

Vor allem findet sich der Friedlaender, wenn man von der Pneumonie selbst und ihren Folgezuständen absieht, als Eitererreger bei Affektionen des Urogenitaltraktus.

Als Erster beschrieb, nach Étienne's eingehender Arbeit Chiari (3) wieder einen zur Friedlaender-Gruppe gehören-

den Kapsel-Bazillus bei einer ascendierenden Nephritis, ihm folgen dann 1896 Malgaigne und Vauverts (4), die sich in einer ausführlichen Studie mit den akuten Orchi-Epididymitiden beschäftigen, und in einem Falle in dem Eiter von Abszessen, die sich um die Samenstränge beider Seiten nacheinander bildeten, den Pneumobazillus bei einem Patienten fanden, der eine sehr chronische postgonorrhöeische Urethritis hatte. Sie haben dabei den Friedlaender auch aus der Harnröhre dieses Mannes kultiviert und nehmen daraufhin an, daß er, wie in der Mundhöhle, so auch in der Urethra saprophytisch vegetieren und gelegentlich pathogene Eigenschaften entwickeln kann, ein Befund, der, nach Clairmont (5) die Annahme Chiaris (3) bekräftigt, daß der von ihm beschriebene Fall von ascendierender Nephritis durch Infektion von der Urethra aus erfolgt sei.

Aus dem gleichen Jahre wie der eben referierte Fall (1896) stammen auch noch drei andere Fälle, 2 Cystitiden, über die Montt-Saavedro (6) ziemlich kursorisch berichtet, und bei denen er den Friedlaender aus dem Urin züchten konnte. In dem 1. Falle, einem 53jährigen Alkoholiker, der wegen Aorten-Insuffizienz aufgenommen war, fand sich der Friedlaender bei viermaliger Untersuchung als ausschließlicher Befund in dem stark getrübten, mit krümeligen größeren und kleineren Flocken untermischten, schwachsauren Harn, während er bei dem 2. Falle noch mit anderen Bakterien aus dem Urin gezüchtet werden konnte. — In demselben Jahr berichtet auch Halban (7) noch über einen Fall von spontan vereitertem Haematom des Skrotum's, wo er den Friedlaender als ausschließlichen Befund im Skrotal-Eiter feststellte und wo er als offenbare Ursache der Infektion anzusehen ist. An die Vereiterung des Hodens schloß sich auf dem Wege der Lymphbahnen eine Peritoni-

tis an, der Patient erlag. Als Weg, auf dem die Infektion des Haematoms zustande kam, nimmt H. entweder eine direkte lokale Infektion (von den Urogenitalwegen aus) an, oder die Blutbahn, in die der Friedlaender aus den oberen Luftwegen oder dem Darm gelangt sein könnte, und zwar hält er „a priori die Einwanderung auf dem Wege der Blutbahn für wahrscheinlicher", während Clairmont (5) auch für diesen Fall — nach Analogie der oben erwähnten Fälle von Chiari (3) und Malgaigne (4) — mehr an eine Infektion von der Urethra aus glaubt. — Ferner fand Schenk (8) in einem Falle von doppelseitiger Salpingo-Oophoritis bei der Radikal-Operation den Friedlaender in Reinkultur im Tuben-Eiter sowie in dem Sekret, das sich am 5. Tage post operat. (nach der Patientin 4 Wochen später geheilt entlassen wurde) aus der Bauchwunde entleerte. Obgleich auch im Schnitt Gonokokken nicht nachzuweisen waren, nimmt Sch. doch, entsprechend der Anamnese, an, daß es sich um eine alte gonorrhoïsche Adnex-Erkrankung handelte, die durch Einwanderung der Pneumobazillen vom Darm aus, der den Adnex-Tumoren an mehreren Stellen innig angelagert war, in ein akutes Stadium getreten sei.

Auch im Gastro-Intestinaltraktus ist der Friedlaender des öfteren als Erreger eitriger Prozesse gefunden worden. Vor allem kommen hier die Leber- und Gallenwege in Betracht.

Als Erster berichtet hier Kockel (9) in einem Falle von vereiterten Leber- und Gallengangscysten über einen Bazillus der „seinem ganzen Verhalten nach in die Gruppe der Kapselbakterien gehört, als deren Hauptrepräsentant der Friedlaender gilt, und der diesem überaus ähnelt' ohne jedoch mit ihm identisch zu sein", der aber, trotz dieser klaren eigenen Worte Kockels, Halban (7) „wohl mit dem Bac. pneum. identisch zu sein scheint".

Aus dem Eiter eines pericholecystitischen Abszesses, aufgetreten als Folge von Gallensteinen bei einer 79jährigen Hausiererin, züchtete 1899 auch Clairmont (5) den Friedlaender, neben dem sich in geringer Bact. coli commune fand, jedoch konnte der Pneumobazillus neben einigen Staphylokokkenkolonien auch aus dem spärlichen Sekret der entzündeten Bronchial-Schleimhaut kultiviert werden. Was den aetiologischen Zusammenhang dieses Falles betrifft, so ist derselbe nach Clairmont so zu deuten, daß die in den oberen Luftwegen vorhandenen und auf der entzündeten Bronchialschleimhaut ja auch in reichlicher Menge gefundenen Pneumobazillen mit der Nahrung in den bereits durch einen chronischen Duodenalkatarrh entzündlich affizierten Darm gelangten und hier in dem durch Transsudation vermehrten und chemisch veränderten Darminhalt in Wucherung gerieten. Es erscheint Clairmont daher kaum zweifelhaft, daß die Infektion des pericholecystitischen Gewebes und der Zellwege mit dem Friedlaender vom Darm aus erfolgt sei. Er hält es für wahrscheinlich, daß es sich um eine primäre Bact. coli-Infektion gehandelt, der erst später die Pneumobazillen-Infektion folgte, wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muß, das der Befund des Bact. coli auf einer postmortalen Einwanderung beruhe.

Bei Leber-Abzessen, die im Anschluß an eine Bronchopneumonie entstanden waren, haben auch Wright und Mallory (10) Friedlaender Bazillen gefunden, freilich nur neben Streptokokken, während wieder Kreibich (11) den Friedlaender als einzigen Mikroben in einem Fall von circumscripter Peritonitis nach Perforation eines ulcus rotundum duodeni fand. Er züchtete ihn aus dem Eiter des Abszesses, dem Sekret der Fistel und dem Exsudat der aus der umschriebenen hervorgegangenen diffusen Peritonitis als

einzigen Infektionserreger, als dessen Eintrittspforte wohl das Duodenalgeschwür zu betrachten ist, ein Fall der große Aehnlichkeit mit dem von Wicklein (12) beschriebenen zeigt, welch letzterer aus chronischen Leberabszessen einen Bazillus züchtete, den er mit dem Bac. capsulatus Pfeiffer identifizierte.

Zahlreicher sind die Fälle, in denen der Friedlaender bei Angina und Diphtherie beschrieben worden ist, wenn auch der Befund als solcher kein allzuhäufiger ist. So haben Nicolle und Hébert (13) in dem von ihnen seit 1894 in Rouen eingerichteten „Service public de diagnostic des affections pseudomembraneuses“ unter mehr als 1600 Untersuchungen nur 8 mal den Friedlaender in den Pseudomembranen nachweisen können, davon 6 mal in Reinkultur und 2 mal zusammen mit dem Diphtherie-Bazillus. 5 von den ersten 6 Fällen haben sie genauer verfolgt und sie entwerfen an der Hand derselben ein gutes klinisches Bild der durch den Friedlaender erzeugten Anginen, unter gleichzeitiger Benutzung eines von Stoos (14) veröffentlichten Falles, der auch zahlreiche Fälle von Anginen bakteriologisch untersucht hat, dabei aber, was den Friedlaender anlangt, zu dem Schluß kommt, daß es von ihm „unsicher sei“, ob er allein Anginen erregen könne.

Auch Curry (15) hat den Pneumobazillus bei 6 Diphtherie-Erkrankungen sowie 2 Fällen von Tonsillitis aus dem Rachen mittels Kultur gewonnen, ebenso fand Mayer (16) in den Membranen eine lange Zeit recidivierenden Angina hauptsächlich Friedlaender-Bazillen, die er als deren Erreger ausspricht, zumal Löffler-Bazillen vollkommen fehlten.

Als Unica seien hier noch erwähnt, daß Vincent (17) in 47 von ihm untersuchten Fällen von Hospitalbrand in den daraus gewonnenen Kulturen einmal den Friedlaen-

der neben verschiedenen anderen Mikro-Organismen fand, und daß Mariotti Bianchi (18) in einem Fall von tötlich verlaufener akuter Leukaemie den Pneumobazillus isoliert haben will; nach ihm muß die akute Leukaemie als eine infektiöse Erkrankung angesprochen werden, verursacht durch Keime verschiedener Natur, die jedoch sämtlich imstande, haemorrhagische Laesionen hervorzurufen, und in deren Zahl B. den Friedlaender auch eingereiht wissen will.

Was nun die bis jetzt beobachteten, durch den Friedlaender bewirkten Allgemein-Erkrankungen betrifft, so führt Étienne, nach Brunner (19) dieselben unter den beiden Kategorien Pyaemie und Septikaemie auf. Er hält sich dabei an die auf rein klinische Unterscheidungsmerkmale gestützte Definition der beiden Sammelnamen, d. h. er stellt dem erstgenannten Kollektivbegriff die mit Metastasen verlaufenen Fälle unter, dem letzeren solche, die ohne klinisch manifeste Herde unter schweren Allgemein-Erscheinungen einhergehen. Nach Étiennes Zusammenstellung würde die letzere Form der Allgemein-Erkrankung die häufigere sein, da ihm von metastasierender Pyaemie nur 3 Fälle bekannt sind, von denen er 2 selbst beobachtet hat, während er über 8 Fälle von allgemeiner Sepsis berichtet.

„Da nun all unser Wissen über die Wirkungsart dieser Organismen im menschlichen Körper nur aus sorgfältigen Einzelbeobachtungen zusammengesetzt werden muß, so ist es geboten, die ziemlich spärliche, bis jetzt vorliegende Kasuistik zu vermehren. Nur durch das Studium eines umfangreichen, klinisch und bakteriologisch gut analysierten Beobachtungsmateriales können wir uns ein Urteil darüber verschaffen, ob gewissen pathogenen Mikroorganismen bei ihm Wirkung auf den menschlichen Körper pathognomonische

Eigentümlichkeiten zukommen, ob es beispielsweise möglich ist, eine durch den Friedlaender erzeugte Allgemein-Erkrankung klinisch zu differenzieren von einer reinen Allgemein-Infektion anderen parasitären Charakters.“ Als Beitrag zur Aufklärung dieser Frage und zur Ergänzung unserer Kenntnisse über die Pathologie der Friedlaender-Infektionen überhaupt mögen die folgenden beiden Eigenbeobachtungen dienen, denen ich zum Vergleich noch die anderen bisher beschriebenen Fälle von Pneumobazillen-Sepsis vorausschicken möchte, von denen ich die Étienne's, da sie im Original nicht leicht erhältlich, in eigener Uebersetzung wiederzugeben versucht habe.

Ganz absehen möchte ich vorläufig von der Étienne schen Einteilung, mit der sich im Prinzip ja auch die von Lenhartz (20) gegebene deckt, nur daß dieser an Stelle der früheren und auch von Étienne noch beibehaltenen Begriffe Septikaemie und Pyaemie den Allgemeinbegriff Sepsis setzt, womit er die ohne Eiterung verlaufenden septischen Erkrankungen schlechthin bezeichnet, während der Zusatz „mit Metastasen“ oder „metastasierende Sepsis“ die bisher sogenannte Pyaemie kennzeichnen soll. Wie auch Abel (21) in Kolle-Wassermanns Handbuch schreibt, bilden in den meisten Fällen, wie dies ja auch leicht erklärlich, Pneumonieen den Ausgangspunkt für eine Generalisation der Kapselbakterien, so auch in den 2 Étienne'schen Fällen, die als erste hier folgen mögen.

Beob. 12. Am 31. 3. 1894 wird der 33jährige Patient eingeliefert. Er ist am vorhergehenden Tage mit Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen in der linken Mamillargegend erkrankt. Am folgenden Tage starke Schmerzen „au niveau de l'acromion droit.“ Früher nie krank. Mutter starb an Mening. tbc.

Status: vom 2. 4. Gute Konstitution. Erhöhte Temp., morgens 38,4, Puls 112, abends 39,7, Puls 124. Alkoholismus. Leichte ikterische Verfärbung der Konjunktiven.

Die Lungen bieten beiderseits perkut. und auskult. das Bild einer ausgedehnten Pneumonie.

Herztöne normal.

Rechtes Schultergelenk geschwollen, bei der geringsten Bewegung schmerzhaft.

Linkes Knie geschwollen, schmerzempfindlich, Beugebewegungen schmerzhaft, Streckung möglich, keine Rötung.

3. April: Zunge weiß. Herpes labialis. Morgens Temp. 40,0, Puls 108. Am Morgen Stuhl. Rechtes Schultergelenk weniger schmerzhaft, starke Schmerzen und Erguß im linken Knie. Uebelkeit. Abends Temp. 38,4, Puls 100.

4. April: Temp. 39,4, Puls 116, klein, regelmäßig. In der Nacht hat Patient stark deliriert, am Morgen schreit er und klagt über Schmerzen im Kopf und linkem Knie. Pupillen erweitert, „avec tendance à la déviation conjugée à droite“. Leichte Nackenstarre. Lippen trocken und abschilfernd. Keine Antwort auf Fragen. Leib aufgetrieben, Blase leer, Lungenbefund verschlechtert. Bei Gesichtsbewegungen scheinen die Züge der rechten Seite „plus accentués“ als links. Patient liegt den ganzen Abend im Coma und stirbt um $10^1/_2$ h.

Autopsie: L. pleura par. und visc. verdickt und mit eitrigen Membranen bedeckt, enthält ca. 250 g eitrige Flüssigkeit. In beiden Lungen zahlreiche bronchopneumonischeHerde.

Perikard: enthält 15 g rötliche Flüssigkeit.

Herz: o. B. Keine Veränderungen an den Klappen.

Nieren: Makroskopisch normal, 12:6 cm. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, „simple congestion veineuse.“

Milz: weich, zerfließend (diffluent).

Leber: 1800 g, congestion veineuse, un peu de stéatose a l'aspect du foit cuit.

Linkes Kniegelenk ist erfüllt von gräulichem, klümprigem, dickflüssigem Eiter, ca. 60 g. Synovialis geschwollen und „vascularisée".

Rechte Schulter ungefähr 30 g Eiter.

Rechtes Knie und linkes Schultergelenk intakt.

Die Meningen bieten das typische Bild der Leptomeningitis.

Bakteriol. Befund: Aus dem perikarditischen Erguß, dem Eiter des linken Kniegelenks und der Meningen und aus dem Saft der hepatisierten Lunge ist der Friedlaender sche Bazillus in zahlreichen Reinkulturen gewachsen. Aus dem der linken Lunge entnommenen Blute sind Pneumobazillen und Staphylokokken gewachsen.

Beob. 13: Eugénie K., 11 Monate alt, deren Eltern und Geschwister gesund, von der Mutter genährt, bisher nie krank. Fängt am 25. 3. an zu husten, wird deshalb am 31. 3. ins Hospital gebracht, wo eine einfache Bronchitis konstatiert wird.

Am 7. 4. wiedergebracht, zeigt das Kind eine Broncho-pneumonie, die sich am 10. 4. gebessert hat, jedoch hat das Kind seit dem vorhergehenden Tage in der rechten Leistengegend eine nicht fluktuierende Verdickung von Taubeneigröße, wegen der das Kind am 14. 4. aufgenommen wird.

Status: Kind von guter Konstitution, leicht abgemagert, Haut blaß, wachsfarben. Lippen leicht cyanotisch, Atmung beschleunigt; häufiger, aber nicht forcierter Husten.

Perkut. findet man links in der ganzen Höhe des Thorax vorn und hinten Schallverkürzung, auskultatorisch zahlreiche feuchte R.G. über der ganzen Lunge.

Puls klein, aber regelmäßig, aequal, 130. Keine Beschwerden von seiten des Verdauungstraktus. Mutter fährt fort, das Kind dreimal täglich an die Brust zu legen.

Temp. 39,0.

15.—17. 4. Lungenbefund unverändert. Temp. 38 –39°. Puls immer regelmäßig und aequal, ca. 130. Hautfarbe von gewisser „Leichenblässe".

20. 4. Auskult. Lungenbefund besser, weniger R. G., aber immer noch Schallverkürzung über der ganzen Lunge vorn und hinten. Temp. gesunken, schwankt seit 2 Tagen zwischen 37 und 38. Puls weniger frequent, ca. 100.

21. 4. Der rechte Oberschenkel bietet in seinem oberen Drittel eine diffuse deutlich fluktuierende Schwellung, so daß er daselbst doppelt so voluminös als links erscheint. Incision, wobei sich ca. 100 ccm gelbgrünlichen Eiters entleeren. Drainage, Verband.

In den folgenden Tagen bleibt die Temperatur normal, Puls regelmäßig, aequal, ca. 100. Die R.G. sind weniger geworden, jedoch besteht die Schallverkürzung über der ganzen linken Lunge unverändert fort.

Das Allgemein-Befinden verschlechtert sich, das Kind verweigert jede Nahrung, die Haut nimmt eine eigentümliche Wachsfarbe an, so daß das Kind am 5. 5. stirbt, ohne daß der Puls aufgehört hätte, regelmäßig, aequal und gut gefüllt zu bleiben.

Autopsie: Rechte Pleura normal bis auf einige kleine subpleurale Ekchymosen hinten.

Rechte Lunge: Vordere Teile emphysematisch, hintere Teile, vor allem im Unterlappen, voluminös, blau, dicht, karnifiziert. In den kleinen Bronchien Eiter.

Linke Pleura: Adhaerenz der 2 Blätter durch ein membranöses, ziemlich derbes, weißes Exsudat, das beiden Blättern zusammen eine Dicke von 3—4 mm gibt.

Linke Lunge: zusammendrückt (affaissé) durch die pleurale Adhaerenz, totale Karnifikation, taucht im Wasser unter. In den kleinen Bronchien Eiter.

Perikard: stark ausgedehnt durch ca. 50 ccm gelblichen rahmigen Eiters. Inneres Blatt belegt mit einem fibrinös eitrigen Exsudat.

Myokard: sehr blaß. Keine Vergrößerung der Herzhöhlen, Klappen normal.

Leber: derb, blaß, gelb marmoriert.

Milz: sehr dick, bröckelig. Nieren sehr blaß.

Eingeweide: Follikel und Peyer'sche Plaques o. B.

Rechter Oberschenkel: Im Niveau der bei Lebzeiten geöffneten Eiteransammlung ein subkutaner Abszeß, der sich durch den Leistenkanal erstreckt bis oberhalb de l'arcade de Fallope ins kleine Beckenbindegewebe. Hüftgelenk und Knochen o. B.

Bakteriol. Befund: Friedlaender's Pneumobazillus in dem Exsudat der linken Pleura, der Lunge, der Phlegmone und des Perikard, nachgewiesen durch Kultur und Tierversuch.

Anatom. Diagnose: Bronchopneumonie pseudolobaire, Pleuritis und Pericarditis purulenta. Großer subkutaner Abszeß am linken Oberschenkel, der sich durch den Leistenkanal bis ins Bindegewebe des kleinen Beckens erstreckt.

Aus dem gleichen Jahre wie diese beiden Étienneschen Fälle stammt auch noch eine ähnliche Beobachtung von Bonardi (22), der 2 Fälle von Bronchopneumonia bilateralis beschreibt, von denen der eine mit einer durch den Friedlaender hervorgerufenen Septikaemie und Chorea kompliziert war. 1896 gelang es dann Päßler (23) als einem der ersten den Friedlaender aus dem lebenden Blut einer fibrinösen Pneumonie, die später letal endete, zu

züchten, jedoch meldet er nur diese Tatsache, schreibt aber nichts von dem klinischen Verlauf und autoptischen Befund dieses Falles. Im gleichen Jahre hat auch Comba (24) bei einem 6 Tage alten Kinde, das an Septikaemie und Sklerem gestorben war, aus dem Herzblut und den Lungen den Friedlaender züchten können, in denen sich dieser zuerst angesiedelt und eine ausgedehnte doppelseitige Bronchopneumonie erzeugt zu haben schien, von wo dann die Mikrobien anscheinend ins Blut übergetreten. Comba hält die Pneumonie und die Septikaemie für die Ursache der bei der Sektion gefundenen parenchymatösen Nephritis, von der aus, mit der gleichzeitigen Herzschwäche, er das Sklerem bedingt glaubt. 1898 fanden dann Curry (15) und Smith (25) den Friedlaender bei ähnlicher Gelegenheit. Letzterer berichtet über einen durch den Pneumobazillus verursachten Fall von Lungenlappen-Entzündung und Septikaemie, wobei er den Bazillus in großer Menge im Exsudat der Lungen und Bronchien, sowie auch vielfach in den Lungenkapillaren und den aus Milz, Leber und Nieren angelegten Kulturen fand, während Curry (15) in einem Fall von akuter Endokarditis mit Lungengangrän in den Herzvegetationen und inneren Organen einen den Friedlaender mindestens nahe verwandten, vielleicht mit ihm identischen Bazillus in Reinkultur konstatiert.

Den ersten genauen Bericht in deutscher Sprache über eine an Friedlaender-Pneumonie sich anschließende Sepsis gab zuerst Philippi (26) 1902, der bei einer letal verlaufenen krupösen Pneumonie eines älteren Mannes sowohl intra vitam im Blute der Vena mediana (15 ccm) als post mortem in Abstrichpräparaten der nicht erweichten Lungenpartien sowie im Wirbelknochenmark Pneumobazillen in Reinkultur fand, ein Fall, den auch Lenhartz (20) später

noch in seinem „Handbuche“ (p. 301) mitteilte, wo er auch noch den Sektionsbericht gibt, aus dem aber nur der septische Milztumor sowie die trübe Schwellung der Nieren hier erwähnt seien.

In neuerer Zeit haben sich dann die Berichte gemehrt über Fälle, bei denen der Friedlaender im lebenden Blute nachgewiesen werden konnte: so teilen 1903 Letulle und Lemierre (27) einen neuen Fall von Pneumobazillen-Septicaemie mit, der sich bei einem 36jährigen Manne im Anschluß an eine Pneumonie entwickelte und in 4 Tagen zum Tode führte, während im vorigen Jahre Apelt (28) 10 Fälle von Friedlaender-Pneumonien beschreibt, von denen in 2 Fällen (No. 1 und 2) intra vitam im Blute Diplobazillen gefunden wurden, während bei 5 anderen (No. 3, 5, 6, 7 und 10) nur aus dem Leichenblut der Friedlaender in Reinkultur isoliert werden konnte. Auch Spassoukotzky (29) beschreibt 1908 einen Fall von Friedlaender-Pneumonie, bei dem das Interessante — neben der positiven Blutuntersuchung in vivo — vor allem darin besteht, daß sich am Schluß des Krankheitsbildes ein Lungen-Abszeß durch die Pleura in die Weichteile Bahn brach und eröffnet werden mußte, ein Fall, der eine gewisse Aehnlichkeit zeigt mit einem von Bonardi (22) beschriebenen, wo eine Bronchopneumonia bilat. von einem mit dem Oesophagus kommunizierenden Lungenabszeß begleitet war.

Bildet so die Pneumonie, wie wir an den 17 hier aufgeführten Fällen gesehen haben, bei weitem den größten Prozentsatz der zur Sepsis führenden Erkrankungen, so dürften an 2. Stelle die von den Leber- und Gallenwegen ausgehenden Infektionen zu setzen sein, von denen zuerst hier ein von Canon (30) 1893 beschriebener Fall von Leberabszessen nach Cholelithiasis in Be-

tracht kommt, bei dem er in den Gallengangsabszessen der Leber und im Armvenenblut der Leiche den Friedlaender in Reinkultur fand, während in einem anderen Falle von Leberabszessen der Pneumobazillen in überwiegender Menge im Eiter festgestellt wurde. 10 Jahre später (1903) berichtet Ranzi (31) über einen Fall von multipler Abszeßbildung in der Leber, der zur Bildung eines subphrenischen Abszesses, dann zu allgemeiner Peritonitis und Endokarditis geführt hatte, und bei dem sich im Abszeßeiter, im peritonitischen Exsudat, und in den Excrescenzen der Herzklappen der Friedlaender in Reinkultur fand, dessen Indentität durch das morphologische und kulturelle Verhalten, sowie durch den Tierversuch festgestellt wurde.

Die Erkrankung des Patienten, der vor 3 Jahren Lungenentzündung überstanden, begann nachts ganz plötzlich, angeblich nach dem Genuß von Selchfleisch, mit Fieber, einmaligem Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Kein Ikterus, keine Durchfälle. Bei der Aufnahme am 7. 5. 00 ergibt die Perkussion links hinten hellen vollen Schall bis 3 Querfinger unterhalb des angulus scapulae; rechts beginnt am angulus scapulae mäßig gedämpfter Schall mit leicht tympanitischem Beiklang. Im Bereich der Dämpfung unbestimmtes Atmen mit mittel- und kleinblasigen feuchten R. G. Auch links hinten unten R. G.

Leberdämpfung reicht 2 Querfinger unterhalb des R B. Ikterus. Milz palpabel.

8. 5. Stärkerer Ikterus. Im Bereich der Dämpfung Knisterrasseln. T. 38—38,7. P. 120.

9. 5. Leichte Benommenheit des Sensoriums. Kurzdauernder Schüttelfrost. T. 37—38. P. 90, arythmisch.

11. 5. P. 96. T. 36,7—37,9. R. 32. Leichter Schüttelfrost. Somnolenz. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Leber- und Milzgegend, sonst Abd. o. B.

12. 5. P. 120, sehr arythmisch; T. 36,2—37,1. R. 48. Tagesüber mehrere leichte Schüttelfröste. 7^h abends †.

Aus dem Sektionsbefund: Hirnhäute und Gehirn leicht ikterisch, sonst o. B. Totale Verwachsung der linken Lunge mit der Thoraxwand, partielle der rechten; Hypostase in beiden Unterlappen und Lungenoedem.

Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Subphrenischer Abszeß über dem linken Leberlappen nach Perforation eines Abszesses dieses Leberlappens. Cholelithiasis, Cholecystitis und Cholangoitis. Multiple Gallengangsabszesse der Leber. Ikterus universalis.

An den Mitral- und Aortenklappen frische verruköse Auflagerungen.

Milz vergrößert, Kapsel verdickt, Pulpa dunkelbraunrot, wenig abstreifbar.

Nieren ikterisch, größer, parenchymatös degeneriert.

„Es handelt sich also im vorliegenden Falle um multiple Abszesse in der Leber, die zur Bildung eines subphrenischen Abszesses und schließlich zur allgemeinen Peritonitis (und Endokarditis) geführt hatten.“ Als Ausgangspunkt ist nach Ranzi mit großer Wahrscheinlichkeit der Darm anzusehen, und wenn auch der Nachweis der Pneumobazillen aus dem Darm durch die Kultur negativ ausgefallen ist, so spricht nach Ranzi doch der Umstand, daß außer der Erkrankung der Gallenwege kein anderer durch Friedlaendersche Bazillus verursachte Prozeß vorhanden war, sehr dafür, daß die Bazillen vom Duodenum aus in die Gallenwege gelangt sind — wenn man freilich, wie Ranzi es tut, den Lungenbefund dabei ganz außer Acht läßt. Ich habe absichtlich die Krankengeschichte hier im Auszug mit einiger Ausführlichkeit wiedergegeben, weil mich die Beschreibung des Lungenbefundes doch sehr an eine Pneumonie erinnert!

Selbst wenn man den Leberabszeß nicht als eine sekundäre Metastase auffassen und die gleichzeitige Pneumonie nur als Nebenbefund betrachten will, so gibt doch auch die vor 3 Jahren laut Anamnese bereits überstandene Lungenentzündung als eventuelle Ursache der Pneumobazillen-Abszesse in der Leber zu denken!

Ranzi hält deshalb den Darm für den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses, „weil die Pneumobazillen bekanntlich mit der Nahrung oder dem Speichel aus der Nasen- und Rachenhöhle, wie sie ja normaler Weise häufig vorhanden, in den Darm gelangen und dort unter Umständen Enteritiden erzeugen und vom Duodenum aus eine Infektion der Gallenwege veranlassen können, insbesondere dann, wenn durch einen schon früher bestandenen, mit Bildung von Gallensteinen einhergehenden Katarrh der Boden für eine weitere Infektion gegeben ist. Die Endokarditis, die auch auf Rechnung der Pneumobazillen kommt, ist offenbar erst zuletzt entstanden und kann daher nicht den Ausgangspunkt für die Infektion der Gallenwege bilden, sie ist vielmehr erst von der Entzündung der Gallenwege auf haematogenem Wege entstanden."

Ein ganz ähnliches Bild wie der eben referierte bietet auch der von Davidsohn (32) im selben Jahre beschriebene Fall einer 69jährigen Frau, die 6 Wochen ante exitum eine akut einsetzende Krankheit mit plötzlich auftretenden Stichen in der linken Seite und Diarrhoeen (Pneumonie?) durchgemacht hatte; bei der Autopsie wurde die Diagnose auf Ca vesicae felleae ulcerosum, Cholelithiasis, abscessus hepatis, Thrombosis venae portarum und Peritonitis fibrinosa recens gestellt. Aus dem Sektionsprotokoll ist noch erwähnenswert, daß in der sehr kleinen Leber zahlreiche Hanfkorn- bis Erbsengroße Abszesse, an der Unterfläche ein Haselnuß-

großer. Die Wand der Gallenblase, in der ein kirschgroßer Cholestearin-Stein, ist krebsig ulceriert und zeigt zahlreiche Abszesse, während das Ca in die V. cava inf. durchgewachsen ist. Aus dem Eiter, dem Herzblut und der Milz wird der Friedlaender gezüchtet. In Uebereinstimmung mit meiner, oben bei dem Ranzi'schen Fall geäußerten Ansicht glaubt auch Davidsohn bei seinem Fall an eine haematogene Entstehung der Leberabszesse.

Auch Baumgarten (33) berichtet über einen Fall von Pneumobazillen-Sepsis, als deren Ausgangspunkt er eine Pericholecystitis ansieht.

Bei der 49jährigen Patientin bestehen seit 5 Tagen dumpfe Schmerzen im Leibe, die ziemlich plötzlich, ohne Schüttelfroft und ohne Erbrechen auftraten und die in letzter Zeit so heftig sind, daß der Leib bei jeder Berührung empfindlich ist. Seit gestern soll eine Schwellung der rechten Bauchseite eingetreten sein und seitdem ziemlich zugenommen haben. Gelbfärbung des Gesichtes angeblich erst seit heute. Früher will Patientin bis auf eine vor 3 Wochen erfolgte Mastdarmoperation stets gesund gewesen sein.

Die Untersuchung vom 18. 3. 03 ergibt einen faustgroßen, derben Tumor der Gallenblase. Lungen und Herz o. B. Allgemeine Besserung, doch Tumor besteht fort, so daß am 4. 4. zur Operation geschritten wird, wobei ein Abszeß am unteren Leberrande eröffnet wird, aus dem sich ca. 1 l grünlichen Eiters entleert.

Am 15. 4. Erscheinungen einer linksseitigen Unterlappen-Pneumonie. Stark blutig-eitriges sputum in großer Menge, in dem reichlich Bakterien, darunter viel Kapselbazillen gefunden werden. Aus dem rechten Ohr Blutabgang. (Otitis med. suppur. acut. dextra.) 16. 4. exitus.

Die Temperatur-Tabelle zeigt während des ganzen

Krankheitsverlaufes den Typus eines pyaemischen, mit bedeutenden Intermissionen und oftmaligen Schüttelfrösten einhergehenden Fiebers. Obduktions-Befund siehe Tabelle.

Im Eiter des pericholecystitischen Abszesses und in der Milz fanden sich Friedlaender-Bazillen in Reinkultur, in Lungen und Mittelohr in überwiegender Mehrzahl neben anderen Bakterien. Die bei der bakteriolischen Untersuchung in den meisten Organen mit Ausnahme der Pleura gefundenen spärlichen Streptokokken sind nach Baumgarten offenbar später hinzugekommen, da sie in dem ersten, operativ gewonnenen Eiter nicht nachweisbar waren.

Als Ausgangspunkt der Allgemein-Infektion, die ja durch das klinische Bild, auch ohne den Nachweis der pathogenen Keime im lebenden Blut, schon deutlich charakterisiert ist nimmt Baumgarten die Affektion der Gallenwege an, wohin die Infektions-Erreger wohl vom Darm aus gelangt seien, eine Ansicht, für die ihm, neben dem oben schon erwähnten Fall von Clairmont (5) auch die Untersuchungen von Fricke (34) und Gessner (35) einen Anhaltspunkt geben, die im menschlichen Dünndarm-Inhalt in einigen Fällen, teils unter normalen Verhältnissen, teils bei Enteritis dem Friedlaender-Bazillus sehr nahestehende Kapselbakterien fanden und auch zu wiederholten Malen bei infizierten Tieren den Befund von Hydrops der Gallenblase erhoben, wobei „die mikroskopische und kulturelle Untersuchung der wasserhellen Flüssigkeit ausnahmslos das alleinige und reichliche Vorhandensein der charakteristischen Kapselbazillen ergab."

Den neuesten und bei weitem interessantesten hierher gehörigen Fall hat erst vor wenigen Wochen Wehrsig (36) aus dem pathologischen Institut zu Halle veröffentlicht.

Ein 58jähriges Fräulein erkrankt im Juni 07 mit Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzen in der Lebergegend

und Ikterus. Objektiv palpabler Gallenblasentumor. Langsame Besserung. Im September 07 Magenschmerzen und sehr häufiges Erbrechen. Abmagerung, Verdacht auf Ca, jedoch abermalige Besserung und im Frühjahr 08 völliges Wohlbefinden. Im Oktober 08 begannen jedoch die Magenschmerzen sowie das häufige Erbrechen von Neuem und es entwickelte sich eine auffällige Anaemie bei zunehmendem Kräfteverfall. Objektiv am 6 11. Herz und Lungen o. B. Leber und Milz palpabel, doch weder auffallend groß noch schmerzhaft. Mageninhalt komplet achylisch, Stuhl angehalten. Kein Fieber, nirgends Oedeme. 3500 Leukozythen zu 3200000 roten. Ausgesprochene Poikylozytose neben reichlichen Normoblasten. 35% Hgb. Im Urin Spuren von Eiweiß.

Im weiteren Verlauf häufiges Erbrechen und große Mattigkeit bei genügender Ernährung.

16. 11. Plötzlicher Schüttelfrost, Erbrechen, Schmerzen in der rechten Nierengegend mit Urindrang. Harn trübe, enthält Eiter und nur wenige Cylinder. Kein Ikterus.

20: 11. Status idem. Dauerndes Fieber, Urin eiterhaltig. Die rechte Niere palpatorisch sehr schmerzhaft und stark geschwollen, links anscheinend frei. Daher alsbaldige Nephrotomie rechts: Parenchym stark oedematös. Oberfläche im Ganzen glatt mit einzelnen grauweißen, nicht prominenten Flecken von Stecknadelkopfgröße, die keine Reaktion der Umgebung zeigten.

Am 27. 11. kam die Patientin unter Herz- und Lungen-Erscheinungen zum exitus.

Aus dem ausführlichen Sektionsbericht sei hier nur das Wichtigste kurz erwähnt: Darm-Serosa glatt und spiegelnd, im Abdomen kein fremder Inhalt. Pleuritis fibrinosa über dem linken Unterlappen, woselbst diffuse pneumonische In-

filtration. Im rechten Unterlappen lobuläre Herde. Oedem beider Unterlappen. — Atrophie und Verfettung des Myokards, Klappen sämtlich zart und intakt. Pulpöser Milztumor. Leber und Gallenblase o. B. Metastatische Abszesse in beiden Nieren. Gehirn und Halsorgane nicht seziert.

Da aus den Nieren-Abszessen und den lobulären Lungenherden Friedlaender-Bazillen in Reinkultur gezüchtet werden konnten, da auch das ganze klinische Bild dafür spricht, so handelt es sich hier wohl um einen einwandsfreien Fall von Pneumobazillen-Sepsis, deren Ausgangspunkt Wehrsig, vor allem in Rücksicht auf die klinische Beobachtung, in der Gallenblase und den Gallengängen sucht, indem er annimmt, „daß schon bei der ersten Kolikattacke von 1907 hier die Primär-Infektion zustande gekommen ist und daß die erneuten Anfälle von Erbrechen und Schmerzen ein Wiederaufleben des Prozesses verursacht haben."

Auch Wehrsig hat, bei der Natur des erregenden Organismus, als ersten Gedanken „natürlich den", die pneumonischen Herde in den Lungen für die Allgemein-Infektion verantwortlich machen zu müssen, doch glaubt er, diese Entstehungsweise mit Sicherheit ausschließen zu können. „Denn abgesehen davon, daß für eine primäre Lungen-Erkrankung das klinische Bild nicht die mindesten Anhaltspunkte gibt, so widerspricht dem auch der pathologische Befund an den Lungen selbst. Schon das makroskopische Aussehen ließ auf frische Prozesse schließen, die nicht gut älter als die Nierenabszesse sein konnten, und mikroskopisch fiel auf den ersten Blick die geringe Beteiligung der Bronchien auf. Wäre nämlich die Lunge wirklich der Ausgangsherd gewesen, dann hätte es sich nur um eine Bronchopneumonie handeln können; eine primäre Bronchialerkrankung ist jedoch mikroskopisch auszuschließen, wie auch der Befund, daß die peribronchialen

Lymphräume strotzend mit Leukozyten gefüllt sind und daß man von da aus die Durchwanderung durch die Bronchialwand in nach dem Lumen stets abnehmender Zahl beobachten kann, zur Evidenz erkennen läßt, daß die Bronchien erst sekundär geschädigt sind. Man wird deshalb die Lungenherde ebenfalls auf haematogenen Ursprung zurückführen müssen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie sogar erst jüngeren Datums," und Wehrsig schließt seine epikritische Betrachtung mit der Vermutung, „daß vielleicht erst die durch die Narkose gesetzten Schädigungen ihrer Entstehung die Wege gebahnt haben."

Gehen wir von den Infektionen der Leber- und Gallenwege jetzt über zu den von den Urogenitalwegen ausgehenden septischen Allgemein-Erkrankungen, so müssen hier zuerst zwei 1898 von Howard (37) beschriebene Fälle genannt werden, der über 10 Krankheitsfälle berichtet, bei denen es ihm gelang, pleomorphe kapselführende Bakterien zu isolieren, die er als identisch mit dem Friedlaender ansieht. So wurde er bei einer an puerperaler Septikaemie versorbenen Frau in Reinkultur aus uterus, Milz, Leber, Lungen und Herzblut, und bei einem 63jährigen Mann, der infolge der Castration wegen vergrößerter Prostata starb, zusammen mit Streptokokken aus dem Eiter eines perirectalen Abszesses und von Peritoneum gewonnen. Auch hier war er in Herzblut, Milz und Nierenabszeßeiter in Reinkultur vorhanden. — Auch Schiller (38) konnte bei einem ähnlichen Fall, dessen Ausgangspunkt ein parametraler Abszeß bildete, aus dem Blute, dem Eiter sowie aus verschiedenen Organen hochvirulente Pneumobazillen züchten, 3 Fälle, die mir im Original leider nicht zugänglich waren und die daher hier nur kurz erwähnt seien.

Den interessantesten Fall dieser Art berichtet Sachs (39) von einem 66jährigen Mann, der chronisch herzleidend war und unter Tobsuchts-Anfällen innerhalb 48 Stunden zum exitus kam. Die Infektion, die zu Endokarditis, Leptomeningitis und multiplen Nierenabszessen geführt hatte, war, wie die sehr gründliche histologische und bakteriologische Untersuchung ergab, ausgegangen von der vergrößerten Prostata, die zahlreiche Abszesse enthielt, aus denen, ebenso wie aus denen der Nieren, den Endokarditis-Efflorescenzen, dem Meningeal-Eiter sowie aus dem Bronchial-Sekret — aus letzterem allerdings nur in geringer Anzahl neben Diplokokken und Influenzabakterien, Pneumobazillen nachgewiesen werden konnten. In der Prostata war bei der histologischen Untersuchung deutlich der Uebertritt der Bazillen aus den Abszessen in die Venen zu beobachten und auch in der Lunge fanden sich in den Blutgefäßen, nicht im Bronchial-Inhalt, so daß als Ergebnis bezüglich der Pathogenese für den vorliegenden Fall resultiert: Durch Friedlaender-Bazillen, die von der Harnröhre in die Prostata eingedrungen, kommt es in letzterer zu ausgedehnten Abszessbildungen, die in die Venen durchbrechen und zu einer Allgemein-Infektion mit Endokarditis, Meningitis und multiplen Nieren-Abszessen führten.

Am bekanntesten von allen Fällen sind wohl die von Weichselbaum (40) und Brunner (41) beschriebenen, bei denen die Allgemein-Infektion von einer Otitis ausging. Die W.'sche Patientin war erst 2 Stunden vor ihrem Tode, im Zustand völliger Bewußtlosigkeit ins Spital gebracht worden, wobei im Urin ziemlich große Mengen von Zucker und Eiweiß nachgewiesen werden konnten und reichlicher eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr konstatiert wurde, der, wie sich später ergab, schon seit 10 Wochen bestand.

Bei der Sektion wurde die Diagnose gestellt auf akute

eitrige Rhinitis, akute eitrige Entzündung der linken Paukenhöhle und des proc. mastoid. mit Perforation des Trommelfells, eitrige Periostitis des proc. mastoideus und Phlegmone des musc. sternocleido, beginnende Pneumonie im linken Unterlappen, akute parenchymatöse Nephritis, fettige Degeneration des Herzens, akuter Milztumor, trübe Schwellung der Leber, Hypertrophie des linken Ventrikels. — Auf den aus dem Eiter des proc. mastoid., der Phlegmone und der Nasenhöhle angelegten Platten war nur der Pneumobazillus gewachsen, während aus dem Eiter der Paukenhöhle, der Oedemflüssigkeit der Lungen und Nieren neben diesem noch andere Kolonien gewachsen waren, bei denen es sich nach Weichselbaum nur um accidentelle, nicht pathogene Mikroben handelte, während sich die Evidenz der oben gefundenen Kapselbakterien als Pneumobazillen auch noch durch das Tierexperiment ergab, vor allem wurden die Friedlaender „in so großer Menge gefunden, daß hierdurch die Krankheitserscheinungen ganz gut erklärt werden können."

Was nun die Reihenfolge der Krankheitsprozesse anlangt, so nimmt W., der ja die Pneumobazillen schon wiederholt katarrhalischen Entzündungen der Nasenhöhle nachgewiesen wurden, die Rhinitis als den primären Prozeß an, von wo ihr Uebertritt durch die Tube in die Paukenhöhle nur allzuleicht möglich.

Auf die Otitis folgte dann einerseits die Perforation des Trommelfelles, andererseits die Entzündung der zelligen Räume des Warzenfortsatzes, die sich später auf das Periost fortsetzte und zur Phlegmone des am proc. mastoid. inserzierenden Sternocleido führte. Von hier aus kam es dann wahrscheinlich durch Uebertritt der Bazillen in die Blutbahn zur Allgemein-Infektion und parenchymatösen Nephritis, zu der am letzten Tage oder in den letzten Stunden noch eine beginnende Pneumonie sich hinzugesellte.

Sehr ähnlich dem Weichselbaum'schen ist nun auch der Brunner'sche Fall verlaufen, bei dessen Beschreibung ich mich neben dem Original zum Teil auch an das ausgezeichnete Lenhartz'sche Referat (20) halte.

Ein 55jähriger Mann erkrankt, nachdem er bereits 4 Wochen an eitriger Otitis sinistra gelitten, mit heftigen Schmerzen im Kopf und hinter dem linken Ohr. Jedoch noch keine Hirnsymptome, kein Erbrechen, keine Temp.-Steigerung. Brunner fand den linken proc. mastoid. stark gerötet, geschwollen und bei Druck schmerzhaft, das Trommelfell perforiert, doch keine Sekretion. Nach üblicher Freilegung quillt unter starkem Druck reichlicher gelber Eiter vor und die Sonde gelangt in eine umfangreiche Abszeßhöhle. Tamponade mit Jodoformgaze. — Die folgenden 5 Tage zunächst auffallend gut. Allgemein-Befinden sehr gut, Gefühl großer Erleichterung, da die Schmerzen vollständig gewichen. Dann aber traten sie von neuem heftig wieder auf, vor allem nach dem Hinterhaupt zu ausstrahlend. Es begann Fieber mit Temp.-Schwankungen von 37—39,5, Puls 90—120 und häufigen Schüttelfrösten. — Nachdem dieser Zustand etwa 12 Tage gedauert und Coma, Nackenstarre, klonische Krämpfe und Eiterabgang mit dem Urin aufgetreten war, exitus.

Die Sektion ergibt eitrige Meningitis, völlige Verlegung der Sinus transvers. und longitud. mit mißfarbenen Thromben, ausgedehnte Knochen-Usur am Felsenbein, die mit der Trepanationsöffnung kommuniziert. Milz sehr groß, weich. Herz o. B. Vorgeschrittene Lebercirrhose. In beiden Nieren zahlreiche größere und kleinere Abszesse.

Sowohl in dem Operationseiter der Mastoiditis wie bei der Sektion im Meningeal-Eiter, Blut aus Sinus longitud., in Leber, Milz, Nieren, in großer Menge im Urin, fand sich

als ausschließlicher Befund der Friedlaender, dagegen nicht im Herzblut, -- wie Brunner annimmt, weil er hier zu wenig Flüssigkeit verwendet.

„Daß das geschilderte Krankheitsbild allein durch diesen, mit dem Friedlaender identifizierten Mikroben erzeugt wurde, dürfte daraus bewiesen sein, daß derselbe als einziger bakterioskopischer Befund aus dem Eiter des eröffneten Herdes und post mortem aus den verschiedensten Organen rein — gezüchtet wurde.“ Als Ausgangspunkt der ganzen Infektion muß die Otitis media angesehen werden, wohin die Bazillen, ebenso wie bei dem voher beschriebenen Fall, wahrscheinlich von der Nase aus gelangt sind. Von der Paukenhöhle aus greift die Infektion über auf die Knochenzellen des proc. mastoid., daselbst Empyem, das trepaniert wird. 5 Tage post operat. von Neuem bedrohliche Erscheinungen, die die Annahme einer weiteren Propagation der Infektions-Erreger als gewiß erscheinen lassen: Akute Symptome von Meningitis sowie als Zeichen der Allgemein-Infektion Schüttelfröste, sehr hohes Fieber, Eiterflocken im Urin. „Der Krankheitsverlauf ist ein so akuter, da die Invasion hochvirulenter Bazillen hier in einem Organismus stattfand, der in seinem System antibakterieller Schutzvorrichtungen Breschen darbot; als solche darf wohl die bei der Autopsie konstatierte, stark vorgeschrittene Lebercirrhose aufgefaßt werden, durch welche gewiß der antibakterielle Coeffizient dieses Organes und des gesamten Organismus ungünstig verändert wurde.“

Einen ähnlichen Fall, wo auch eine Otitis media den Ausgangspunkt bildete, die zur Ostitis des tegmen tympani geführt hatte, beschreibt Sachs (42), der über einen Fall von taubenei-großem Abszeß des linken Schläfenlappens berichtet, der durch Durchbruch in den Seitenven-

trikel den Tod des 54jährigen Patienten herbeigeführt hatte, wobei im Abszeßeiter ebenfalls der Friedlaender gefunden wurde. Auch Curry (15) züchtete bei einem Fall von Schädelbruch, der von akuter Otitis begleitet war, aus dem Mittelohr einen Kapselbazillus, der dem Friedlaender mindestens sehr nahe verwandt, vielleicht identisch war.

Was nun die auch schon von Brunner (41) in seinem Fall beschriebene Meningitis anlangt, so faßt er selbst diese als Continuitätsinfektion auf, eine Ansicht, die auch Wehrsig (36) bei einer Kritik des von Dmochowski (43) 1894 beschriebenen Falles vertritt, bei dem es sich um einen 54jährigen, unter der Diagnose Pneumonia cruposa, Phlegmona colli et facici verstorbenen Mann handelt, bei dem durch die Sektion die Diagnose auf Empyema antri Hyghmori et sinus sphenoidalis, Caries ossis sphenoidei, maxillae sup., ossis zygomat. et frontis, Rhinitis acut. purul., Leptomeningitis purul., Abscessus meningum und Pneumonia cachecticorum gestellt wurde. — In dem aus Hirnabszeß, der Stirn- und Highmorshöhle entnommenen Eiter wurde durch Kulturverfahren und Tierversuch der Pneumobazillus festgestellt und von D. auch als Erreger des ganzen Prozesses angesehen, dessen tötlichen Verlauf er durch die Meningitis und den metastatischen Abszeß im Gehirn verursacht glaubt; nach Wehrsig (36) „also ein Fortschreiten der Infektion per continuitatem und nicht auf dem Blutwege."

Unter diesem Gesichtspunkte müssen wir wohl auch den von Jassniger (44) beschriebenen Fall betrachten, der über eine letal verlaufene eitrige Cerebrospinalmeningitis berichtet, die durch den Pneumobazillus hervorgerufen war und als deren Ausgangspunkt sich ein Empyem der Keilbeinhöhle fand, in dem, ebenso wie im Eiter des Subarach-

noidalraumes, kulturell und durch Tierversuch der Friedlaender in Reinkultur nachgewiesen wurde*). Anders verhält es sich dagegen in dem von Mills (48) beschriebenen Fall, der bei der Sektion eines an akuter Pneumonie verstorbenen Individuums eitrige Meningitis fand, aus deren Eiter er den Friedlaender züchtete, und dem von Canon (49) 1893 veröffentlichten, bei welchem ein dem Friedlaender sehr ähnlichen Bazillus im lebenden Blut sich fand. Die Diagnose war schwankend, deshalb Blutimpfung an 2 verschiedenen Tagen; in jedem Agarröhrchen wuchsen 10—50 Kolonien eines Bazillus, der bis auf Kleinigkeiten dem Friedlaender glich und der auch bei der Sektion im Eiter der Meningen, in Blut, Leber und Milz in Reinkultur sich fand. Leider konnte, da die Sektion nicht beendet werden durfte, der Ausgangspunkt der Meningitis nicht festgestellt werden, immerhin scheint, da die Bazillen sich im lebenden Blut bereits fanden, die Hirnhauterkrankung nur eine sekundäre Verletzung darzustellen, wahrscheinlich die erste Metastase, wie dies sicher bei dem von Mills (48) veröffentlichten Fall eines Patienten der an akuter Pneumonie verschieden war.

Étienne (2), der neben der Pyaemie die Septikaemie noch einteilt in „Septicémie à forme générale“ und „S. à lésions prédominantes sur certains organs“, wobei er in der letzteren Unterabteilung die Fälle zusammenfaßt, „bei denen

*) Anmerk.: Auch Herzfeld und Hermann (45) fanden in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung einmal, und Netter (46) unter 28 Meningitiden ebenfalls nur einmal den Pneumabazillus, während Vierling (47) über 1 letal verlaufenen Fall der sogen. protrahierten Form der Meeingitis epidem. berichtet, bei dem während der Sektion in Ausstrichpräparaten keine Kokken gefunden wurden, während die Züchtung in Bouillon, Gelatine und Agarplatten Reinkulturen von Staphylococcus pyog. alb. und Friedl. ergab.

ein Organ so stark beteiligt ist, um der Infektion einen besonderen Verlauf zu geben", berichtet hier auch noch über zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa.

Bei dem ersten Falle, Beob. 14, handelt es sich um eine 32jährige Patientin, die angibt, seit 7 Monaten unter Herzbeschwerden zu leiden und die vor 6 Wochen eine „Wassersucht", die jedoch nicht lange anhielt, durchgemacht haben will.

Status: Leichte Cyanose. Herzdämpfung verbreitert Puls kaum fühlbar. Temp. 38,5. — Lungen links hinten unten Dämpfung und verminderte Respiration, die sich nach vorn bis zur Herz- und Leberdämpfung erstreckt. Milz vergrößert, fühlbar.

Am folgenden Tage Schüttelfröste.

4. 11. An den Extremitäten, der Brust und den Seiten des Thorax breite, nahe beieinander stehende haemorrh. Extravasate. Auswurf schleimig, blutig tingiert.

5. 11. Exitus.

Autopsie: 2 Stdn. post mortem: Leichter Ikterus; zahlreiche ineinanderfließende Petechien am Thorax, Händen und Füßen von ausgebreiteter, unregelmäßiger Form. In beiden Pleurahöhlen eine große Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Unterhautbindegewebe oedematös. Die hinteren Teile der Unterlappen der Lungen sind komprimiert, das übrige induriert und braun. — Perikard erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Das linke ostium atrio-ventriculare ist kaum für 1 Finger durchgängig, das rechte für 2.

Die einzelnen Zipfel der Mitralklappe sind miteinander verwachsen, ziemlich verdickt und man findet daselbst kleine graue, ziemlich resistente Auflagerungen. Die Sehnenfäden sind gleichfalls verdickt und verklebt. Der linke Vorhof ist erfüllt von einem grauroten Thrombus, in dem sich zahl-

reiche Friedlaender Bazillen finden. An der Tricuspidalis das gleiche Bild. Keine Hypertrophie oder Dilatation.

Milz: Hypertrophisch, mit einigen, zum Teil erweichten rotbraunen Infarkten.

Nieren: Einige Thromben, von denen die im Zentrum eitrig, die der Peripherie trübrot.

Mesenterium haemorrhagisch. Im Ileum einige tiefe runde Narben.

Im Thrombus des l. Vorhofes, in Milz und Nieren zahlreiche Friedlaender-Bazillen, jedoch nicht in den Auflagerungen der Atrio-ventricularklappen.

Fall 15: von Prof. Roger beobachtet:

Frau mit Aortitis chron., die unter zahlreichen Anfällen dieser Art zu leiden hatte, mit Fieber, Praecordialangst, Stenocardie und heftigen Schmerzen im linken Hypochondrum.

Bei der Autopsie findet man „une aorte très malade", Insuffizienz der Klappen, alte und frische Verletzungen und Infarkte der Milz, was ja die daselbst gefühlten Schmerzen erklärt.

Die Aussaat aus dem Blut und den Organen ergab Reinkulturen von für Kaninchen hochvirulenten Friedl.-Bazillen.

Auch Josserant und Bonnet (50) geben eine genaue klinische und pathologisch-anatomische Schilderung eines Falles von infektiöser Endo-Myokarditis mit echter Fettdegeneration des Myokards bei einem 23jährigen Diener. Aussaat von 2 ccm Blut aus der V. cephalica einige Stunden vor dem Tode aseptisch entnommen, ergaben in Reinkultur einen Bazillus, der sämtliche Charaktere des Friedlaender zeigte, von dem es die Verfasser aber doch noch unentschieden lassen, ob sie ihren Bazillus mit dem Friedlaender identifizieren sollen. Leider war nur die Original-

Arbeit nicht zugänglich und auch die hier in eigener Uebersetzung wiedergegebenen Beobachtungen Etienne's sind so kurz gehalten, daß sich epikritisch nicht viel daraus entnehmen läßt und die dahier nur referiert seien.*) Eingehender gibt Étienne jedoch 2 von Banti (51) beschriebene Fälle von „Septicémie à forme générale" wieder, bei denen der Pneumobazillus die Ursache ist, und die, da auch hier das Original nur schwer zu erhalten, in eigener Uebersetzung, nach Étienne, folgen mögen:

Beob. 19: 42jährige Gravida in gutem Allgemein-Zustand. Anfang April 1888 rechtseitige Pneumonie mit unvollständiger Lösung. Patientin tritt am 5. Mai in die geburtshilfliche Klinik ein, woselbst sie am 9. 5. niederkommt. Temp. 36,4—37,1.

10. 5. Temp. 37,4—39,4 normale Lochien.

11. 5. Temp. 38,7—39,0; Kopf- und Leibschmerzen, Delirien, Erbrechen.

12. 5. Temp. 38—38,8.

13. 5. Temp. 38,8. Exitus. Vorher keine Diarrhoeen.

Bei der Autopsie findet man einen alten, apfelgroßen pneumonischen Herd von blaßgelber Farbe, der auf der

*) Anmerk.: Was die von Etienne noch erwähnten drei Fälle Bordoni-Uffreduzzi's (52) anlangt, so kommen dieselben als Friedl.-Sepsis nicht in Betracht, denn wenn B.-U. auch schreibt, daß die von ihm gezüchteten Kolonien „bei fortschreitender Entwickelung auf der Gelatine-Platte ein erhöhtes, perlmutterfarbiges Aussehen wie der Friedl.'sche Pneumobaz. annahmen", so charakterisiert er zum Schluß doch den von ihm beobachteten Infektions-Erreger als einen Proteus hominis, „wegen seiner vielen Berührungspunkte mit den 3 saprogenen Formen, welche Hauser aus in Fäulnis übergegangem Fleische isoliert und mit den Namen Proteus vulgaris, mirabilis und Zenkeri gekennzeichnet hat. Eben wegen dieser seiner Aehnlichkeit mit den genannten Formen und wegen seiner Vielgestaltigkeit, entsprechend den verschiedenen Entwicklungsbedingungen habe ich für ihn den Namen „Proteus hominis" gewählt mit dem Epitheton „capsulatus", um seine hauptsächliche und beständige morphologische Eigenschaft zu bezeichnen."

Schnittfläche glatt und von dem reichliche Flüssigkeit abfließt. — Stenose und Insuffizienz der Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Leber blaßgelblich, Milz stark vergrößert und weich: — Nieren etwas vergrößert, hart, mit adhaerenter Kapsel. Histologisch bieten sie das Bild einer chronischen Nephritis. — Im Colon descendens einige folliculäre Ulcerationen. Im Ileum, C. ascendens und transversum sieht man unregelmäßige Stellen von 2—4 cm Durchmesser, an denen die Mucosa verschorft ist. — Uterus normal, enthält weder Blut noch Placentar-Reste. Adnexe sowie Gefäße o. B.

Bakteriol: Im Blute, dem Safte der Milz, Leber und Nieren zahlreiche Friedlaender-Bazillen.

Beob. 20: 23jährige Gravida im 9. Monat, die während dieser Zeit unter Magenbeschwerden zu leiden hatte, tritt am 1. Juni 1887 in die Klinik ein. Seit den 2—3 letzten Tagen des Mai fühlt sie sich krank, hat hohes Fieber und Kopfschmerzen. Da zeigen sich, fast plötzlich auf der Haut zahlreiche punktförmige Haemorrhagien. Abend-Temp. 28,5.

2. Juni: Temp. 38—38,5. Scheiden-Temp. 40,0. Profuse Haemorrhagien. Sehr schlechten Allgemein-Zustand. Deliriert.

3. Juni: Exitus.

Autopsie: Punktförmige Haemorrhagien auf der ganzen Haut, vor allem am Rumpf, ebenso auf den Pleuren, Perikard und Peritoneum. — Leichte Hypostase und Oedem der Lungen. Herzklappen o. B. Fettige Degeneration des Myokards. Milz stark vergrößert, Nieren von doppeltem Volumen, Kapsel leicht abziehbar, haemorrh. Nephritis. Magenschleimhaut geschwollen, mit haemorrh. Flecken. Därme o. B. Uterus voluminös, Adnexe und Scheide o. B.

Im Blute, der Flüssigkeit von Milz, Leber und Nieren zahlreiche Friedlaender-Bazillen.

Ueber einen ähnlichen Fall von haemorrhagischer Sepsis, allerdings beim Neugeborenen, berichtet auch Dungern (53): Das Kind, dessen Eltern weder syphilitisch noch Bluter waren, war am 11.5. 93 in der geburtshilflichen Klinik geboren. Während seines dortigen Aufenthaltes waren krankhafte Symptome nicht sichtbar, so daß es am 24./5. entlassen wurde. Nur in den 2 letzten Tage war eine starke Abmagerung ohne erkennbare Ursache aufgefallen. Schon am 25. wieder wurde das Kind, sehr elend aussehend, ins Kinderhospital gebracht. Aufnahmegewicht 3000 g. Temp. 38,4—38,6. Brustorgane normal, Harn frei von Zucker und Eiweiß. Dagegen besteht Blutung aus dem r. Ohr, vorübergehend auch aus Mund und Nase. Ebenso Darm-Entleerungen schwarz gefärbt und auch Petechien wurden vereinzelt an verschiedenen Körperstellen konstatiert.

Am 26. 5. Temp. 37—38,5. Blutung aus dem rechten Ohre besteht fort, ebenso die schwarzen Dejektionen. Kind äußerst elend, Puls kaum zu fühlen.

Am 27. 5. abends bei 33,8 Temp. Exitus.

Die Sektion ergibt außer den Haemorrhagien an Rumpf und Extremen nichts Besonderes. Nur im Abd. findet sich etwa ein Eßlöffel flüssigen Blutes. Vom Nabel aus geht zum Scheitel der Blase ein dicker, dunkelbraunroter Strang, in dem sich reichlich subseröse Haemorrhagien finden. Auch die Nabelarterien sind in haemorrhagisch-infiltriertes Bindegewebe eingebettet.

Durch Infektion steriler Kartoffeln mit Material aus der thrombosierten Nabelarterie und nachfolgendes Plattengießen gelang es D. einen Mikroorganismus in Reinkultur zu gewinnen, der sich durch die weitere Untersuchung als der Infektions-Erreger herausgestellt hat und beim Tierversuch auch in einzelnen Fällen eine ausgesproche haemorrhagische

Diathese hervorrief, und der deshalb wohl mit Recht als die Ursache der klinisch beobachteten Erkrankung angesehen werden darf.

Der hier gefundene Kapselbazillus hat nach Dungern mit den sonst bei Melaena neonatorum beschriebenen Mikroorganismen nichts zu tun, dagegen muß man ihn nach seinen morphol. und kultur. Eigenschaften am ehesten für den Pneumobazillus Friedlaender aussprechen, wozu als bemerkenswert noch die Tatsache hinzukommt, daß zur Zeit der Nabel-Infektion in demselben Saale 3 neugeborene Kinder an sehr schweren Pneumonien erkrankt und zu Grunde gegangen waren.

10 Jahre später als D., 1903, veröffentlichte Jenssen (54) wieder einen Fall von kryptogenetischer Pneumobazillen-Sepsis bei einem früher angeblich stets gesunden, 30jährigen Mann, der seit 14 Tagen sich unwohl fühlt, und über Druck in der Magengegend, Rückenschmerzen, abends Gefühl aufsteigender Hitze klagt, jedoch keine Durchfälle hat und mit der Diagnose „Magendarmleiden“ eingeliefert wird. Bei der Aufnahme am 23. 5. 01 findet man auf der rechten Lunge unterhalb der spina scapulae leichte Schallverkürzung, im Uebrigen nirgends abnorme Dämpfung. Auskult. auf beiden Lungen diffuse katarrhalische Geräusche, besonders stark hinten unten. Nirgends bronchiales Atmen hörbar. Haemorrh., schaumiges Sputum. Herz o. B. Abd. weich, eindrückbar. In der Gegend der Milz, die vergrößert und deutlich palpabel, Druckempfindlichkeit. Im Urin Spur Albumen. Kein Diazo. T. 39. Aus den am selben Abend noch einer Armvene entnommenen 10 ccm Blut sind nach 18 Stunden auf sämtlichen Platten zahlreiche üppige Kolon. von Reinkultur des Friedlaender gewachsen.

Während der 8tägigen Beobachtung zeigten die Temp.

unregelmäßige Remissionen, und zwar öfters täglich 2 maliger Anstieg und Abfall. Maxima zw. 40 und 40,8, Minima zw. 37,6 und 38,5.

Am 24. 5. einmaliger Schüttelfrost, sonst keine weiteren. Am 27. 5. Schmerzen im rechten Schultergelenk. Lungenbefund bisher nur wenig verändert.

29. 5. R H U bronchiales Atmen, auch 2 seits pleuritische Symptome: Atmung, welche anfangs keine Beschleunigung aufwies, nimmt an Frequenz zu. Puls dauernd sehr frequent, 108—140, bis er zuletzt fadenförmig und nicht mehr zählbar war. Bis zum 28. im Urin Eiweiß, das am 29. rapid zunimmt, auch zahlreiche Epithelcylinder. 30. 5. exitus. — Durchfälle, Ikterus und Nackenstarre werden nicht beobachtet, doch bot Patient überhaupt in den 3 letzten Tagen das Bild schwerster Allgemein-Infektion.

Bei der Sektion im r. Schultergelenk keinerlei Zeichen von Entzündung. Diffuse eitrige Peritonitis, ausgehend von einem perforierten Abszeß des linken Leberlappens. Herz, dessen Klappen intakt, Leber und Nieren, die sehr groß und weich und in denen zahlreiche Abszesse von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, zeigen trübe Schwellung. Multiple Pneumonien in beiden Unterlappen mit Pleuritis, auch sind die Lumina der großen Bronchien mit Eiter gefüllt. — Tonsillen ziemlich groß; aus der linken, stark zerklüfteten, lassen sich eitrige Pfröpfe herausdrücken. — Milz um das Doppelte vergrößert, sehr weich.

Aus Milz, Eiter der Nieren — und des Leberabszesses wurde der Pneumobazillus gezüchtet, ebenso in Reinkultur aus der Gelenkflüssigkeit der rechten Schulter. — Ueber den Ausgangspunkt der Sepsis kann man sich nach Jenssen nur Vermutungen hingeben. In Frage kämen die Lungen mit ihren multiplen Bronchopneumonien, da auch im Sputum,

neben anderen Bakterien, sich massenhaft Pneumobazillen fanden, jedoch spricht die Anamnese für einen gastro-intestinalen Ursprung, zumal die Infekton abdominal entschieden die schwersten Verheerungen angerichtet. Ob aber nicht schließlich auch hier, wie so oft, durch die Tonsillen die Infektion erfolgte, eine Frage, auf die eine sichere Antwort auch nicht zu geben ist, da aus den aus der linken Tousille ausdrückbaren Eiterpfröpfen kein Abstrich hergestellt wurde.

Was den Befund im rechten Schultergelenk anlangt über dessen Schmerzhaftigkeit Patient ca. 60 Stunden ante exitum klagte, und aus dessen Flüssigkeit ja der Friedlaender auch in Reinkultur gezüchtet wurde, obwohl die Sektion makroskopisch kein Zeichen von Entzündung bot, so nimmt J. an, daß hier die Zeit von 60 Stunden möglicherweise noch nicht genügte, um eine eitrige Metastase zu erzeugen, daß aber vielleicht auch besondere Bedingungen zur üppigen Entwickelung des Bakteriums erfüllt sein müssen, bevor es zur Eiterbildung kommt, und daß diese im Gelenk, da doch in anderen Organgen massenhaft Abszeß- und Eiterbildung erfolgte, vielleicht nicht gegeben waren.

Als neueste in der Reihe der bisher beobachteten Fälle von Friedlaender-Sepsis mögen jetzt die beiden folgen, die ich in hiesiger Klinik mit verfolgen konte und die mir Herr Geh. Rat Curschmann liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung überlassen hat.

Frau St., Prot. No. 2011/08. Aufgenommen 30. 3. 08.

Anamnese: Die jetzt 25jährige Patientin ist früher angeblich stets gesund gewesen. Am 25. 2. 08 bekam sie aus unbekannter Ursache plötzlich Schüttelfrost. Am 26. 2. Abort im 3. Monat. Darauf einige Tage Fieber und ziemlich starker Blutverlust. Nach 14 Tagen stand sie auf, fühlte sich aber nie recht wohl, so daß sie sich am 22. 3. wieder

legte. Am 24. 3. traten heftige Schmerzen in der Lebergegend auf und die Haut verfärbte sich gelb. Allmähliche Zunahme des Ikterus, ansteigende Temp., nachts starkes Frösteln, so daß sie am 30. 3. das Spital aufsucht.

Status: kräftig gebaute Pat. in gutem Ernährungszustand. T. 40,3. Konjunktiven Skleren und die Haut des ganzen Körpers tiefgelb verfärbt.

Pup. gleichweit, reagieren prompt.

Mund und Rachen o. B., Zähne defekt, keine Schwellung dor Tonsillen.

Thorax: gut gewölbt, Atmung symmetrisch, bescheunigt.

Lungen: Grenzen normal, sonorer Schall. Ueber dem rechten Unterlappen einzelne feuchte RG; Grenze r. h. kaum verschieblich.

Herz: Grenzen nach r. um 1 Querfinger verbreitert, Systolisches Geräuch an der Spitz: Accentuation des 2. Pulmonaltones. Puls von mittl. Füllung und Spannung. Arterienrohr schlaff, Dikrotie angedeutet.

Abd. etwas aufgetrieben; Leber vergrößert, überragt den R B um reichlich 3 Querfinger und reicht in der Medianlinie bis fast zum Nabel. Konsistenz hart; Druckempfindlichkeit stark. — Milz eben zu fühlen. Uterus rückgebildet, kein Ausfluß.

Extremitäten o. B.

Im Urin, dessen spec. Gewicht 1014, Gallenfarbstoff. Im spärlichen Sputum Diplokokken und Diplobazillen.

31. 3. Auf den gestern gegossenen Blutplatten sind reichliche Kolonien von Friedl.-Bazillen gewachsen. 5200 weiße zu 4 Millionen Erythrocyten. 80% Hgb.

3. 3. Urin frei von Gallenfarbstoff; 51,6 kg.

6. 4. Die ikterische Verfärbung der Haut ist bedeutend zurückgegangen. Leber noch vergrößert, aber nicht mehr

druckempfindlich, Urin frei, Stuhlgang regelmäßig. Die katarrhal. Erscheinungen auf der Lunge sind im Zurückgehen. Appetit rege. 7200 Leukocyten.

8. 4. In 10 ccm Blut sind nur noch 12 Kolon. (gegen 240 anfangs) gewachsen.

14. 4. Temp. zeigt noch ständige Erhöhung, meist 38,5 abends. Puls 100—120, mittelgespannt, von mäßiger Füllung, ungleich, leicht irregulär. Herzgrenzen nach r. um etwa 1 Querfinger verbreitert. Leises systol. Geräusch an der Spitze, diastol. über der Pulmonalis. Lungengrenzen hinten 2 seits Höhe des 10. Brustwirbels, kaum verschieblich. Ueber der r. Spitze geringe Schallverkürzung mit verlängertem Exspirium und vereinzelten feinblasigen R G. Rechts in der vorderen Axillarlinie etwa in Höhe der 5. Rippe pleuritisches Reiben. — 24. 4. Tum 37°, P. 112. 50 kg.

1. 5. Temp. meist normal; subjektives Wohlbefinden 46,7 kg. Herzaktion noch etwas unregelmäßig, aber kräftiger Die pleuritischen Reizerscheinungen sind zurückgegangen.

10. 5. Auf Digitalis (30 Pulver à 0,05) hat sich die Herzkraft gehoben. 46,7 kg. Puls mittelgespannt und gefüllt. Leber noch vergrößert aber nicht mehr druckempfindlich. Pat. steht auf.

19. 5. Rückenschmerzen. L. h. unt. etwa 3 Querfinger breite Dämpfung mit aufgehobenem Stimmfremitus. Darüber leichtes pleuritisches Reiben. Pat. bleibt liegen.

28. 5. Blutplatten steril. Der Puls, der vorübergehend sehr klein war, hat sich auf Digitalis (30 Pulver à 0,05) gehoben. Eiweiß im Urin ist geschwunden.

6. 6. Abgangsstatus: Schleimhäute anaemisch. Thorax mäßig gewölbt, l. Seite bleibt etwas zurück. Lungengrenzen: vorn r. 6. R. wenig verschieblich; h. r. 11. Brustwirbel; h. l. etwa handbreite Schallverkürzung. Herzgrenzen: 1 Quer-

finger r. vom r. Sternal-R. 3. Rippe, etwas außerhalb der M L. — Sp St im 4. ICR, hebend. Aktion regelmäßig. Systol. Geräusch an der Spitze, Accentuation des 2. Pulm.-Tones. Puls untermittel gespannt und gefüllt. — Abd. weich, Leber schneidet den R B in der M L. Milz perkutorisch etwas vergrößert, nicht palpabel. 45,6 kg.

Auf Wunsch in häusliche Pflege, gebessert, arbeitsfähig entlassen!

Behandlung: Antipyrin, Digitalis, Migraenin, Leibpriießnitz, Thermophor, Morph.-Injekt., Codeïn, Gutt. Morph., Heißluftdouche.

Diagnose: Sepsis (Pneumobaz. Friedl.), Tbc. pulm. incipiens, Endocarditis valv. mitral., Pneumonia lobaris (Friedl.)

gez. Dr. Albracht.

Fall La.., Prot. No. 140/07.

Die jetzt 26jährige Patientin hatte als Kind Masern, Scharlach, Diphterie, Ziegenpeter, Typhus. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig, von 8tägiger Dauer, stark. Vor 2 Jahren partus, Wochenbett glatt, Kind lebt, gesund. – Seit dem 3. 1. 07 klagt Pat. über starke, juckende Schmerzen an der Vulva und am Perinaeum. Es bilden sich Geschwüre, die bei der Aufnahme (7. 1. dermat. Stat.) als typische ulcera gangraenosa erkannt wurden. Weiter fand sich ein talergroßer geschwüriger Defekt am Kreuzbein, der nach Anwendung eines Zugpflasters entstanden sein soll. (Genaue Angaben über die Dauer des Bestehens nicht zu erhalten.) Seit derselben Zeit Menses.

Status der dermat. Station vom 7. 1.: Stark fiebernde, sehr unruhige Pat. Bei der Aufn. T. 40 P. 150. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, tympanitisch und etwas druckempfindlich. Nach einem Einlauf gehen sehr

viele Winde ab; in der Nacht erfolgt reichlicher Stuhl von normaler Beschaffenheit.

8. 1. T. 39,3 P. 110. Mehrmals breiiger Stuhl. Atmung minder frequent. Abd. stark meteoristisch, weniger druckempfindlich. Herztöne rein, überall Lungenschall und Atemgeräusch normal.

Haut: An der r. Hälfte der Unterlippe mehrere hanfkorngroße, blutige, eingetrocknete Krusten, von geplatzten Herpesbläschen herrührend. Struma. Die Haut des ganzen Körpers fühlt sich sehr trocken und heiß an. — Ueber dem Kreuzbein, im oberen Ende der Analfurche findet sich ein über 5 Markstückgroßer, scharf umrandeter Substanzverlust mit etwas infiltrierten, stark geröteten Rändern, die Basis ist mit schmierigem Eiter und schwärzlich verfärbten gangränösen Fetzen belegt. — Die Haut in der ganzen Afterfalte und am Perineum intensiv gerötet, nässend und eitrig belegt. — Seitlich vom Damm in diesem entzündeten Bezirke jederseits ein etwa bohnengroßes, unregelmäßiges, ziemlich flaches, schmierig belegtes Geschwür.

Genitale: Beide Schamlippen vergrößert, die ganze Schleimhaut der Vulva intensiv gerötet, ebenso wie die umgebenden Hautpartien. An der Innenfläche der großen und kleinen Labien zahlreiche linsen- bis markstückgroße, unregelmäßige, stark nekrotische Geschwüre, in denen fusiforme Bazillen und Spirellen, jedoch nur in geringer Anzahl, sich fanden. Aus der vagina fließt jauchiges, blutig tingiertes, stinkendes Sekret. Drüsen in inguine beiderseits multipel dattelkorngroß, mäßig derb, spindelförmig, nicht schmerzhaft. Cubital und nuchal keine Drüsen zu tasten.

Pat. wird am 9. 1. nach der inneren Station verlegt. Aus deren Status sei hier noch erwähnt:

Herz: Sp.St. im 5. ICR., 4 Querfinger vom l. Sternal-

rand, leicht hebend, sicht- und fühlbar. Leises systol. Geräusch an der Spitze, 2. Pulm.-Ton klappend.

Puls: schlecht gespannt und gefüllt, frequent (124) regulär, aequal. — Abd. sehr stark meteoristisch aufgetrieben, nirgends besonders druckempfindlich.

Urin: enthält Eiweiß, spez. Gew. 1022. Mikrosk. hyaline und granulierte Cylinder, Leukozyten, Plattenepithelien.

13. Jan: Auf 20 ccm Blutagar ca. 50 oberflächliche, stearintropfenartig glänzende Kolonien und zahlreiche tiefer liegende, die sich bei der Züchtung als Diplobaz. Friedl. (in Reinkultur) erweisen.

Eine mit 1 ccm Bouillon subkutan geimpfte Maus war bereits 3 Stdn. nach der Impfung tot. Im Blute eine Reinkultur von Diplobazillen ohne Kapsel (was vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Impfung zufällig in eine Vene erfolgt ist).

14. 1. Urin noch immer eiweißhaltig, Sp. Gew. 1018.

15. 1. Pat. hatte heute Abend einen 3 Min. dauernden Schüttelfrost. Die gangränöse Stelle am Kreuzbein ist größer geworden und reicht bis auf den Knochen. Abtragen der gangränösen Fetzen mit der Schere und Auslöffeln der Wundhöhle.

Im Ausstrichpräparat des Eiters überwiegend Diplobazillen neben vereinzelten Streptokokken und beweglichen Stäbchen (Proteus?).

17. 1. Die Gangrän am Kreuzbein ist reichlich handtellergroß. Die Wundsekretion ist geringer geworden, ebenso hat auch der penetrante Geruch etwas nachgelassen, indes scheint sich ein Abszeß in der r. Glutaealgegend zu bilden. In mit Eiter geimpfter Bouillon und auf den Agarplatten überwiegend Diplobazillen neben Streptokokken.

19. 1. In dem gestern entnommenen Blut ist nichts

mehr gewachsen. 6 Platten völlig steril. Pat. wird zwecks weiterer Behandlung im Dauerbade nach der chirurg. Abt. verlegt.

Diagnose: Ulcera gangraenosa (Prof. Rille). Diplobazillen (Friedl.) Sepsis. Ulcus phagedaenicum. gez. Dr. Friedrich.

Krankengesch. der chir. Station (Saal 32, Prot. No. 241/07: Gesichtsfarbe gerötet, Sensorium leicht getrübt; Temp. 38,3, Puls 120, aequal, regulär. Pup. eng, erweitern sich unvollkommen. Genitale: Auf beiden Seiten der klein. Labien in Abheilung begriffen, flachgrubige Defekte. Haut des perineums und des Anus stark gerötet, jedoch frei von Geschwüren.

Ueber den os sacrum befindet sich ein stinkend secernierendes ulcus, ca. 25 cm lang, 20 cm breit, von unregelmäßiger Gestalt.

Ränder bräunlichrot mißfarben, ausgedehnt unterminiert. Grund schmierig belegt, graurötlich nirgends frisches Granulationsgewebe. Tiefe: Das Geschwür durchsetzt die ganze Dicke der Haut bis zum Knochen; die facies poster. ossis sacri liegt in mehreren, bis talergroßen Bezirken frei zu Tage. Umgebung nicht infiltriert, nur mäßige Rötung der Haut daselbst.

20. 1. Abends 10 Uhr ein 15 Min. dauernder Schüttelfrost mit ausgiebigen Agitationen. 1/2 11 Uhr Temp.-Anstieg auf 42,1. Pat. antwortet auf Anruf nicht, wird aus dem Wasserbade entfernt. Pup. eng und starr.

21. 1. Neuerdings Entnahme von etwa 30 ccm Blut. Aussaat auf 5 Agarplatten. — Am Morgen abermaliger 5 Min. dauernder Schüttelfrost ohne wesentlichen, nachfolgenden Temp.-Anstieg. — Sensorium etwas freier. Lokalbefund am ulcus noch unverändert.

23. 1. Auf den Platten ist nichts gewaschen. Die schwärzlichen nekrotischen Massen auf dem ulcus haben sich abgestoßen, die Ränder und zum Teil auch der Grund des Geschwürs zeigen frischrote Granulationen.

25. 1. Abend ein 10 Min. dauernder, mit heftigen Agitationen einhergehender Schüttelfrost. Temp.-Anstieg auf 41,6. P. dauernd über 120, debilis, aber regulär. Urin $^1/_2$ ‰ Alb. Lungen o. B. Sensorium seit 24 Stdn. stärker getrübt. Pat. ist über Ort und Zeit, sowie über bekannte Personen nicht orientiert.

26. 1. 2 neue Schüttelfröste. Puls flatternd. Temp. geht von 41,2 auf 38,8 herab, P. 170, flatternd. 12 Uhr mittags exitus. Sektion verweigert. Dr. Schümann.

Gehen wir jetzt zu einer epikritischen Betrachtung der beiden hier zuerst veröffentlichten Fälle über, so kann es, bei dem positiven Ausfall der Blutkulturen, wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier beide Male mit einwandfreien Fällen von Friedl.-Sepsis zu tun haben. Was den Ausgangspunkt der Allgemein-Infektion anlangt, so kommt bei dem ersten Fall, Frau St., als solcher wohl der am 26. 2. erfolgte Abort in Betracht, nach welchem Pat. einige Tage Fieber und ziemlich starken Blutverlust hatte, jedoch nach 14 Tagen aufstand, sich aber nie recht wohl fühlte, so daß sie sich am 22. 3. wieder legte. Am folgenden Tage bereits heftige Schmerzen in der Lebergegend und Ikterus. Am 30. März feuchte Rasselgeräusche über dem r. Unterlappen, Leber stark vergrößert, Milz palpabel Blutkultur positiv. Der erste Gedanke bei der Natur des erregenden Organismus ist natürlich der, die Lungen als Ausgangspunkt der ganzen Infektion anzusehen, was ja auch möglich erscheint im Hinblick auf die bereits bei der Aufnahme im Sputum nachgewiesenen Diplobazillen. Hiergegen

spricht jedoch die ganze Anamnese, vor allem, daß in dieser von irgend welchen katarrhalischen Erscheinungen nie die Rede, daß vielmehr die ersten bedrohlichen Erscheinungen, wegen der Pat. auch das Spital aufsucht, von der Leber ausgingen; ich glaube daher mit Recht annehmen zu können, daß bereits einige Zeit nach dem Abort die Friedl.-Baz. im Blute kreisten und so die ganze Leber-Affektion als die erste klinisch sich manifestierende Metastase aufzufassen ist, eine Annahme, für die auch spricht, daß, nachdem die Blutprobe negativ ausgefallen, auch das Eiweiß im Urin sowie die Leber- und Milzvergrößerung schwanden. Ebenso möchte ich den Blutweg auch als den der pulmonalen Erkrankung annehmen, wenn hierüber auch mangels histologischen Untersuchung etwas Bestimmtes sich nicht sagen läßt.

Was einen Vergleich dieses Falles mit schon früher beschriebenen anlangt, so käme hierfür wohl nur der von Howard (37) veröffentlichte Fall einer an puerperaler Septikaemie verstorbenen Frau in Betracht, über den aber zu einem eingehenderen Vergleich im Referat zu wenig gesagt ist und dessen Original mir leider nicht zugänglich war.

Was den Ausgangspunkt des 2. Falles, Frau La anlangt, so darf als solcher wohl mit Sicherheit das ulcus angenommen werden, in dessen Eiter am 15. 1. sich überwiegend Diplobazillen fanden. Als eine Krankheit sui generis sind, auch nach Ansicht des Herrn Prof. Rille, die ulcera gangraenosa aufzufassen, die durch die daselbst gefundenen fusiformen Bazillen und Spirillen bedingt, mit der Friedl.-Infektion nichts zu tun haben.

Der Verlauf der Allgemein-Infektion bietet hier nichts Besonderes. Gekennzeichnet wird sie durch die sich allmählich entwickelnde Endokarditis — am 7. 1. waren Herz und Lungen noch o. B. — durch die Mitbeteiligung der

Nieren — erkennbar an der Eiweißausscheidung — durch die gegen das Ende zu sich häufenden Schüttelfröste, und durch die Enge und Starrheit der Pupillen, sowie als Krone des Ganzen: durch den positiven Ausfall der Blutuntersuchung. Bemerkenswert ist nur, daß der Tod eingetreten, trotzdem bei zweimaliger Untersuchung (am 19. und 22. 1.) die Blutplatten sich als steril erwiesen hatten und obwohl das ulcus bereits Heilungstendenz (am 23. 1.) zeigte, so daß wir den letalen Ausgang durch eine Toxinaemie bedingt annehmen müssen.

Vergleichen wir unsere zwei Fälle mit den früher beschriebenen, so nehmen sie allen anderen gegenüber eine besondere Stellung ein. Denn soweit mir die Literatur bekannt geworden, ist bis jetzt noch kein Fall von sicherer Friedlaender-Sepsis beschrieben worden, der wie der unsrige bei positiver Blutkultur mit dem Leben davongekommen, und ebensowenig ein anderer, dessen Ausgangspunkt in einem ulcus phagedaenicum zu suchen!

Ueberblicken wir noch einmal die ganze Literatur der durch den Friedl.-Bazillus bedingten Sepsisfälle, so handelt es sich hier im Ganzen um 39 Fälle, von denen ausgegangen sind

19 von pneumonischen Herden (Étienne Fall 12 u. 13, Bonardi 2 Fälle, Apelt 7 Fälle, je 1 Fall von Päßler, Comba, Smith, Curry, Philippi, Letulle Spassoukotzky und Mills).

7 kryptogenetischen Ursprungs (je 1 Fall von Canon, Dungern und Jenssen, Étiennes Fälle 14 und 15, und Bantis Fälle 19 und 20).

5 von den Leber- und Gallenwegen (Canon, Ranzi, Davidsohn, Baumgarten, Wehrsig).

5 von den Urogenitalwegen (2 Howard, je 1 Schiller, Sachs, Wolff).

2 von einer Otitis (Weichselbaum und Brunner).
1 von einem ulcus phagedaenicum.

Im lebenden Blut ist unter diesen Fällen der Friedl. Bazillus bis jetzt nur 11 mal nachgewiesen worden, und zwar von Päßler, Philippi, Letulle, 2 mal von Apelt, Spassoukotzki, Canon, Jousserand und 2 mal dem Verf., aber ich glaube, auch die übrigen, hier beschriebenen Fälle bieten, trotzdem dieser Nachweis bei ihnen nicht erbracht, ein klinisch und autoptisch so gut begründetes Bild des Sepsis, daß wir sie trotzdem ruhig als solche betrachten konnten, obwohl ja nach unseren heutigen Anschauungen zur sicheren klinischen Diagnose einer Sepsis der Nachweis der Inf.-Erreger aus dem intra vitam gewonnenen Blut gefordert werden muß.

Was die Frage betrifft, ob der Friedl. bei seiner Allgemein-Infektion öfters Metastasen verursache, so fand Verf. unter Zugrundelegung ger Lenhartz'schen Einteilung, dem es aus praktischen Gründen ratsam erscheint, bei jeglichen Fehlen anderer Metastasen, eine septische Endokarditis noch nicht als solche, sondern als ersten Hauptherd anzusehen, und erst dann von einer metastasierenden Sepsis zu sprechen, wenn von hier aus sekundäre Eiterungen bewirkt sind, in 13 von 39 Fällen Metastasen, also in genau $33\frac{1}{3}\%$, ähnliche Zahlen, wie sie schon Étienne feststellte, der 8 Fälle von Sepsis und 3 von Pyaemie veröffentlichte, im Gegensatz zu Wehrsig, der in 50% der Fälle Metastasen fand.

Was den Sitz dieser Metastasen betrifft, so fanden sich solche

5 mal in der Leber (Ranzi, Davidsohn, Baumgarten, Jenssen, Frau St.)
4 mal in den Nieren (Sachs, Brunner, Wehrsig, Jenssen).

4 mal in den Hirnhäuten (Sachs, Brunner, Mills, Canon).
3 mal in den Gelenken (2mal Schulter, 1 mal Knie) (Jenssen, Étienne)
2 mal im Ohr (Baumgarten, Weichselbaum).
1 mal am Oberschenkel (Étienne).
1 mal am M. Sternocleido (Weichselbaum).
während sich die hamorrhagische Form der Sepsis, auf die schon Étienne aufmerksam macht, 4 mal fand (2 mal bei Étienne, je 1 mal bei Banti und Dungern).

Bestimmte pathognomonische Eigentümlichkeiten, im klinischen oder patholog.-anatomischen Bild, welche den Symptomenkomplex der Friedl.-Sepsis gegenüber Allgemein-Infektionen anderen parasitären Ursprungs unterscheiden ließen, konnte ich ebensowenig wie Brunner und letzthin Wehrsig ermitteln, und man kann nur völlig Brunner beistimmen, wenn er schreibt: „Wie bei den Strepto-, Staphylo-, und Pneumokokken-Erkrankungen, so finden wir auch beim Friedl. durch denselben Infekt.-Erreger die verschiedensten Symptomenkomplexe mit den verschiedensten Uebergängen und Zwischenformen hervorgerufen. Hier wie dort ist zu ersehen, wie richtig man diese wechselnden Krankheitsbilder als Resultanten der mannigfachsten Komponenten auffaßt. Nicht nur die variierenden Eigenschaften der infizierenden Organismen-Spezies, ihre Qualität und Quantität geben den Ausschlag, sondern es gelangen alle die wechselnden Eigenschaften des Infektums, des befallenen Organismus bei der Gestaltung des Symptomenkomplexes zur Geltung. Beim nämlichen Werte des Inficiens, bei derselben Valenz der inficierenden Microbien, bei identischer Lokalisation ihrer Eintrittspforten muß die Krankheit bei mit ungleichen Schutzkräften begabten Individuen, bei verschiedener Gegenwirkung des Organismus eine variable Gestalt annehmen.

2 von einer Otitis (Weichselbaum und Brunner).

1 von einem ulcus phagedaenicum.

Im lebenden Blut ist unter diesen Fällen der Friedl. Bazillus bis jetzt nur 11 mal nachgewiesen worden, und zwar von Päßler, Philippi, Letulle, 2 mal von Apelt, Spassoukotzki, Canon, Jousserand und 2 mal dem Verf., aber ich glaube, auch die übrigen, hier beschriebenen Fälle bieten, trotzdem dieser Nachweis bei ihnen nicht erbracht, ein klinisch und autoptisch so gut begründetes Bild des Sepsis, daß wir sie trotzdem ruhig als solche betrachten konnten, obwohl ja nach unseren heutigen Anschauungen zur sicheren klinischen Diagnose einer Sepsis der Nachweis der Inf.-Erreger aus dem intra vitam gewonnenen Blut gefordert werden muß.

Was die Frage betrifft, ob der Friedl. bei seiner Allgemein-Infektion öfters Metastasen verursache, so fand Verf. unter Zugrundelegung ger Lenhartz'schen Einteilung, dem es aus praktischen Gründen ratsam erscheint, bei jeglichen Fehlen anderer Metastasen, eine septische Endokarditis noch nicht als solche, sondern als ersten Hauptherd anzusehen, und erst dann von einer metastasierenden Sepsis zu sprechen, wenn von hier aus sekundäre Eiterungen bewirkt sind, in 13 von 39 Fällen Metastasen, also in genau 33 1/3 %, ähnliche Zahlen, wie sie schon Étienne feststellte, der 8 Fälle von Sepsis und 3 von Pyaemie veröffentlichte, im Gegensatz zu Wehrsig, der in 50% der Fälle Metastasen fand.

Was den Sitz dieser Metastasen betrifft, so fanden sich solche

5 mal in der Leber (Ranzi, Davidsohn, Baumgarten, Jenssen, Frau St.)

4 mal in den Nieren (Sachs, Brunner, Wehrsig, Jenssen).

4 mal in den Hirnhäuten (Sachs, Brunner, Mills, Canon).
3 mal in den Gelenken (2mal Schulter, 1 mal Knie) (Jenssen, Étienne)
2 mal im Ohr (Baumgarten, Weichselbaum).
1 mal am Oberschenkel (Étienne).
1 mal am M. Sternocleido (Weichselbaum).
während sich die hamorrhagische Form der Sepsis, auf die schon Étienne aufmerksam macht, 4 mal fand (2 mal bei Étienne, je 1 mal bei Banti und Dungern).

Bestimmte pathognomonische Eigentümlichkeiten, im klinischen oder patholog.-anatomischen Bild, welche den Symptomenkomplex der Friedl.-Sepsis gegenüber Allgemein-Infektionen anderen parasitären Ursprungs unterscheiden ließen, konnte ich ebensowenig wie Brunner und letzthin Wehrsig ermitteln, und man kann nur völlig Brunner beistimmen, wenn er schreibt: „Wie bei den Strepto-, Staphylo-, und Pneumokokken-Erkrankungen, so finden wir auch beim Friedl. durch denselben Infekt.-Erreger die verschiedensten Symptomenkomplexe mit den verschiedensten Uebergängen und Zwischenformen hervorgerufen. Hier wie dort ist zu ersehen, wie richtig man diese wechselnden Krankheitsbilder als Resultanten der mannigfachsten Komponenten auffaßt. Nicht nur die variierenden Eigenschaften der infizierenden Organismen-Spezies, ihre Qualität und Quantität geben den Ausschlag, sondern es gelangen alle die wechselnden Eigenschaften des Infektums, des befallenen Organismus bei der Gestaltung des Symptomenkomplexes zur Geltung. Beim nämlichen Werte des Inficiens, bei derselben Valenz der inficierenden Microbien, bei identischer Lokalisation ihrer Eintrittspforten muß die Krankheit bei mit ungleichen Schutzkräften begabten Individuen, bei verschiedener Gegenwirkung des Organismus eine variable Gestalt annehmen.

Zuletzt möchte ich es nicht unterlassen, den Herren Geheimrat Curschmann und Trendelenburg, sowie Herrn Prof. Rille, für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Prof. Rolly für die Anregung zu vorliegender Arbeit und deren gütige Durchsicht meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Friedlaender, C., „Ueber die Schizomyceten bei der akuten Pneumonie“. Virchows Archiv, Bd. 87, 1882, p. 319.
   Fortschr. der Med.. Bd. 1—3.
2. Étienne, Georges, „Le pneumobacille de Friedlaender, son rôle en pathologie“. Archives de Méd. exp., Bd. 7, 1s95, p. 124, ref. in Baumgartens Jahresber. 1895, p. 77.
3. Chiari, H., Prager med. Wochenschr. 1895, No. 24—27, p. 251.
   ref. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 44, p. 1002.
4. Malgaigne et Vauverts, „Étiologie et pathologie des archi-épididymites“. Guyon's Annales des Malad. des Org. génitourin. 1866, No. 8. ref. Baumgartens Jahresber. 1896, p. 131.
5. Clairmont, „Zur pathogenen Bedeutung des Friedl. Bac.“ Wien. klin. Wochenschr. 1899, No. 43, p. 1068.
6. Montt-Saavedro, „2 Fälle von Cystitis mit Befund von Diplobac. Friedl.“ Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 20, p. 171.
   ref. Baumgarten, 1896, p. 100.
7. Halban, J., „Beitrag zur Pathogenität des Friedl.'schen Bac. pneumoniae.“ Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 44, p. 1002.
8. Schenk, Ferdinand, „Der Pneumobaz. Friedl. im Tubeneiter“. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynaek. Bd. 1, 1898. Heft 2, p. 256.
9. Kockel, „Ueber einen dem Friedl.'schen nahe verwandten Kapselbazillus.“ Fortschr. der Med. 1891, No. 8, p. 331.
10. Wright, J. H. u. Mallory, F. B., „Ueber einen pathogenen Kapselbazillus bei Bronchopneumonie.“
    Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Ba. 20, p. 220.
11. Kreibich, Carl, „Zur Aetiologie abdominaler Abzesse.“
    Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 39, p. 861.
12. Wicklein, „Chron. Leberabszeß, verursacht durch einen Kapselbazillus.“ Centralblatt f. Bakteriol. 1895, p. 425.
13. Nicolle, Ch. u. A. Hébert, „Contributions à l'étude des angines à fausses membranes.“ Annales de l'Institut Pasteur, A. 11, p. 66.
    ref. Baumgarten, 1897, p. 107.
14. Stoos, M., „Zur Aetiologie der Anginen.“ Mitteil. aus Kliniken u. med. Instituten der Schweiz, 3. Reihe, Heft 1. Basel, bei Sallmann, 1896. ref. Baumgarten, 1896, p. 757.
15. Curry. J. J., „The Bac. capsul. Friedl. with special reference to its connection with acut lobar pneumonia.“
    Journ. of the Beston Soc. of med. Sciences, Vol. 2, p. 137. ref. Baumgarten 1898, p. 83.
19. Mayer, E., „Recrudessing angina, due to Friedl.'s Bacillus. New-York med. Journ. Dez. 22. ref. Baumgarten, 1900, p. 55.

17. Vincent, H., „Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital.“ Annales de l'Instit. Pasteur, 1896, A. 10, p. 660. ref. Baumgarten, 1896, p. 503.
18. Mariotti Bianchi, G. B., „Di un reperto batteriologico in un caso di leucemia.“ Riforma med. 1899, No. 81, p. 61. ref. Baumgarten, 1900, p. 55.
19. Brunner, C., „Zur pathog. Wirkung des Baz. Friedl.“ Münch. med. Wochenschr. 1895, No. 13 u. 14. p. 286 u. 318.
20. Leuhartz, „Septische Erkrankungen“ (Aus Nothnagels Pathologie u. Therapie). Wien 03, bei Alfred Hölder, p. 86, 300.
21. Abel, Rud., „Die Kapselbazillen.“ In Kolle-Wassermanns Lehrbuch der pathog. Mikroorganismen. Jena, Gust. Fischer, 03. 3. Bd. p. 882.
22. Bonardi, E., „Dimonstrazione . . . H. Morgagni. No. 8, p. 1. ref. Baumgarten 1895, p. 77.
23. Päßler, H., „Zur Behandlung der fibrinösen Pneumonie.“ Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 8. p. 289.
24. Comba, C., „Un caso di setticemia da bacillo del Friedl.“ Lo sperimentale No. 2, p. 112. ref. Virchow-Hirsch, 1896, I. 247/9.
25. Smith, W. H., „A Case of pneumonia due to the bac. of Friedl.“ Journ. of the Boston Soc. of med. Sciences, Vol. 2, p. 174. ref. Baumgarten, 1898, p. 82.
26. Philippi, „Ein Fall von kroupöser Pneumonie und Sepsis.“ Münchn. med. Wochenschr., 49. Jahrg. 02, No. 45, p. 1884.
27. Letulle und Lemierre, „Septicémie à pneumobac. de Friedl.“ Soc. méd. des hôp. 11. XII. 03. ref. Baumgarten, 03, p. 535.
28. Apelt, F., „Die durch den Baz. Friedl. hervorgerufene Pneumonie.“ Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 19, p. 833.
29. Spassoukotzky, N. J., „Lungenabszeß nach Friedl.-Pneumonie.“ Russk. Wratsch No. 41. ref. Deutsche med. Wochenschr. 08, No. 53, p. 2322.
30. Canon, „Zur Aetiologie der Sepsis“. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 43, p. 1038. „Bakteriologie des Blutes“, Jena, bei Fischer, 05, p. 76.
31. Ranzi, Egon, „Zur Aetiolngie der Leberabszesse“. Wiener klin. Wochenschr. 14. Jahrg. 01, No. 34, p. 801.
32. Davidsohn, „Bakterienbefunde bei Leberabszessen“, Virchows Archiv, Bd. 171, 03, p. 523.
33. Baumgarten, Arnold, „Ein Beitrag zur Pathogenität des Baz. Friedl.“ Wiener klin. Wochenschr. 17. Jahrg. 04, No. 39, p. 969.
34. Fricke, C., Zeitschr. f. Hyg. 1896, 32. Bd. p. 380.
35. Geßner, C., Archiv f. Hyg. 1889, 9. Bd. p. 128.
36. Wehrsig, „Sepsis durch Baz. Friedl.“ Berl. klin. Wochenschr. No. 16 v. 19. 4. 09, p. 730.

37. Howard, W. T., „The importance of the Bac. Friedl.“
Philadelph. med. Journ. Vol. 1. Febr. 98.
ref. Baumgarten, 1898, p. 83.
38. Schiller, K., „Ueber allgemeine, durch den Baz. Friedl. erzeugte septische Erkrankungen.“ Orvesi Ujság, 30—32 sz.
ref. Virchow-Hirsch, 06, II. p. 260.
39. Sachs, M. „Zur Kenntnis der durch den Pneumobaz. Friedl. verursachten Erkrankungen.“ Zeitschr. f. Heilk. Bd. 23.
ref. Baumgarten, 02, p. 545.
40. Weichselbaum, A., „Ueber eine von einer Otitis media ausgehende Allgemein-Infektiou.“
Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888, No. 8 u. 9, p. 200 u. 229.
41. Brunner, C., „Zur pathogenen Wirkung des Baz. Friedl.“
Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 13 u. 14.
42. Sachs, M., „Der Bazillus pneum. Friedl. als Erreger ein. Hirnabszesses.“
Wiener klin. Wochenschr. 14. Jahrg. 01, No. 41, p. 999.
43. Dmochowski, Z., „Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedl.'schen Pneumokokkus.“
Centralbl. f. Bakt. 1894, Nn. 16, p. 581.
44. Jassniger, K., „Der Fneumobaz. Friedl. als Erreger der eitrigen Meningitis.“ Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 30, No. 1.
45. Herzfeld, J. u. F. Hermann, „Bakteriol. Befunde in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung.“
Archiv f. Laryngologie, Bd. 3, 1896, Heft 1.
46. Netter, „Recherches sur les méningites suppurées“.
France med. 1889, No. 64.
ref. C0ntralbl. f. Bakteriol. 1894, Bd. 15, p. 582.
47. Vierling, H., „Zur Kasuistik der sporadischen epidemischen Cerebrospinal-Meningitis“, Inaug.-Dissert. München 00.
ref. Baumgarten 01, p. 57.
48. Mills. „Méningites à pneumococces“.
Journ. de med. de Bruxelles, 1892, No. 29.
ref. Centralbl. f. Bakt. 1892, Bd. 12, No. 13.
49. Canon, „Bakteriol. Blutunters. bei Sepsis.“
Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 43. p. 1039.
50. Josserand und Bonnet, „De la myocardite au cours de l'endocardite infectueuse.“ Arch. de méd. exp., A. 12, p. 570.
ref. Baumgarten, 99, p. 85.
51. Banti, Supra 4 nuove specie di protei o bacilli capsulati.“
Lo sperimentale 1888, ref. bei Etienne.
52. Bordoni-Uffreduzzi, Guido, „Uecer den Proteus hominis.“
Zeitschrift f. Hygiene, 3. Bd., 1888, p. 333.
3. Dungern, Emil von, „Ein Fall von haemorrh. Sepsis beim Neugeborenen.“ Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 14, 1893, No. 17, p. 545.
54. Jenssen, F., „Ein Fall von Pneumobazillen-Sepsis.“
Münch. med. Wochenschr., 50. Jahrg. 03. No. 29, p. 1250.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Carl Valentin Werner Wolff wurde geboren am 24. April 1883 zu Leipzig als Sohn des Privatdozenten in der Philosophischen Fakultät der Universität Leipzig, Dr. phil. Hermann Wolff, und wurde im evang reformierten Glauben getauft und erzogen. Nach dreijährigem Besuche der Bürgerschule besuchte er von 1893—1902 die hiesige Thomasschule, die er Ostern 1902 mit dem Reifezeugnis verließ. Dann studierte er in Leipzig Medizin und schloß sein Studium Ostern 1908 durch das Staatsexamen ab. Während seines praktischen Jahres war er tätig am Landesversicherungskrankenhause zu Breslau, an der chir.-orthopaed. Univ.-Poliklinik zu Leipzig unter Prof. Kölliker, und an der Universitäts Kinderklinik unter Geh. Rat Soltmann.